SINOPSIS DE MEDICINĂ

Ediția a 5-a

Latha Ganti
David Lebowitz
Javier Rosario
Ariel Vera

Cristina Oana Mărginean
Cătălina Poiană
Coordonatorii ediției în limba română

Wolters Kluwer

Hipocrate

SINOPSIS DE MEDICINĂ

Ediția a 5-a

SINOPSIS DE MEDICINĂ
Ediția a 5-a
© 2021 Editura Hipocrate

STEP-UP to USMLE STEP 2 CK
5th edition
Copyright © 2020 Wolters Kluwer.
Copyright © 2016 Wolters Kluwer. Copyright © 2014 Wolters Kluwer. Copyright © 2008 and 2006 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved.

Toate drepturile rezervate. Nicio parte din această publicație nu poate fi reprodusă, stocată într-o bază de date sau tiparită, sub nicio formă și sub niciun mijloc, fără a solicita permisiunea, în scris, a Editurii Hipocrate sau în mod expres permisiunea legală, prin licență sau alți termeni adecvați, agreați prin drepturi de autor, pentru multiplicare. Solicitarea multiplicării în afara scopului expus mai sus trebuie transmisă Editurii Hipocrate.

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, including as photocopies or scanned-in or other electronic copies, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews. Materials appearing in this book prepared by individuals as part of their official duties as U.S. government employees are not covered by the above-mentioned copyright. To request permission, please contact Wolters Kluwer at Two Commerce Square, 2001 Market Street, Philadelphia, PA 19103.

This is a translation of *Step-Up to USMLE STEP 2 CK*
Published by arrangement with Wolters Kluwer Health Inc., USA.
Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title and therefore it does not take any responsibility for the inaccuracy or errors of this translation.

Descrierea CIP poate fi consultată la Biblioteca Națională a României

Accurate indications, adverse reactions, and dosage schedules for drugs are provided in this book, but it is possible that they may change. The reader is urged to review the package information data of the manufacturers of the medications mentioned. The authors, editors, publishers, or distributors are not responsible for errors or omissions or for any consequences from application of the information in this work, and make no warranty, expressed or implied, with respect to the contents of the publication. The authors, editors, publishers, and distributors do not assume any liability for any injury and/or damage to persons or property arising from this publication.

Wolters Kluwer Health și Editura Hipocrate nu răspund de corectitudinea dozelor medicamentelor publicate în această carte. Din această cauză cititorii trebuie să verifice întotdeauna informațiile despre produse și procedurile clinice consultând cele mai noi informații disponibile despre produs și formularele puse la dispoziție de producător, cele mai recente ghiduri și proceduri. Autorii și editorii nu pot răspunde legal pentru erori din text, alte omisiuni sau greșeli. Atunci cînd nu este altfel specificat, dozele de medicamente și recomandările sunt pentru persoane adulte (excluzand femeile gravide sau care alăptează).

Linkurile citate în carte au scop exclusiv de informare. Editura nu își asumă responsabilitatea pentru conținutul materialelor de pe website-urile la care publicația face trimitere. Cărțile Editurii Hipocrate sunt disponibile în anumite cantități cu reducere, pentru a fi folosite ca premii sau vânzări promoționale sau pentru a fi folosite în programe de instruire. Pentru a contacta un reprezentant trimiteți-ne un email la editurahipocrate@gmail.com.

SINOPSIS DE MEDICINĂ

Ediția a 5-a

EDITORI

Latha Ganti, MD, MS, MBA, FACEP, FAHA
Professor of Emergency Medicine and Neurology
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida

Javier Rosario, MD, FACEP
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida

David C. Lebowitz, MD, FACEP
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida

Ariel E. Vera, MD, FAAEM
Director of Pediatric Emergency Medicine Education
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida

Wolters Kluwer

Hipocrate

PREFAȚĂ

În această a cincea ediție a cărții *Sinopsis de medicină (Step-Up to Step 2 CK)*, suntem încântați să vă prezentăm informații de calitate pentru una din cele mai importamente examinări din educația dumneavoastră medicală. Examenul Step 2 – competențe clinice este orientat în special către testarea cunoștințelor dumneavoastră de medicină generală. Autorii acestui sinopsis sunt toți experți în medicină generală și medicină de urgență, capitolele cel mai frecvent incluse în această examinare.

Ne amintim cu siguranță de zilele de studiu fără întrerupere, de nevoia de achiziționare a multor cărți de recapitulare și baze de date cu întrebări sau cărți cu întrebări. Cum ar fi dacă ați avea acces la o carte care v-ar oferi atât o recapitulare intensivă cu informații cheie, de calitate, cât și accesul la o serie de întrebări relevante pentru testare? Noi dorim să vă oferim această carte!

Autorii au lucrat împreună pentru a oferi informațiile cele mai relevante, importante pentru examenul dumneavoastră. Scopul nostru principal a fost să oferim studenților la medicină cunoștințele necesare nu doar pentru a trece cu succes examenul, ci și pentru a îmbunătăți îngrijirea pacienților. Un al doilea țel a fost de a oferi cititorilor informații cât mai concise și exacte, pentru a facilita învățarea. Fiecare capitol a fost revizuit de mai multe ori pentru a oferi un conținut cât mai relevant și actualizat. Am menținut aceeași structură a capitolelor pe parcursul întregii cărți, pentru a facilita citirea, dar ne bucurăm de faptul că fiecare capitol are o expertiză și o linie personală. Totul pentru a fi mai ușor pentru cititor să ia cartea și să o citească de la un capăt la altul sau să citească independent orice capitol.

Cunoscând faptul că mulți studenți apreciază secțiunea de întrebări și răspunsuri pentru a-și testa cunoștințele, am adăugat întrebări complexe în stilul examenului USMLE la sfârșitul fiecărui capitol. Vă încurajăm să parcurgeți fiecare din aceste întrebări care cuprind cunoștințele cheie. Puteți alege să răspundeți la aceste întrebări sub formă de test, sub forma de întrebare-răspuns pe larg sau cum credeți că este mai util.

Orice comentarii, sugestii sau critici sunt binevenite. Autorii și editorii au depus un efort susținut pentru a verifica aceste topici, întrebări și răspunsuri. Vă rugăm să ne atenționați la fiecare eroare pe care o descoperiți. Sperăm să îmbunătățim continuu această carte și apreciem cu recunoștință orice feed-back pentru a face acest material cu adevărat excepțional. Ne puteți găsi la StepUpStep2CK@gmail.com.

Spor la învățat! Vă dorim succes la examen și la planurile dumneavoastră din viitor!

Latha Ganti, MD, MS, MBA, FACEP, FAHA
Javier Rosario, MD, FACEP
David C. Lebowitz, MD, FACEP
Ariel E. Vera, MD, FAAEM
University of Central Florida College of Medicine
Orlando, Florida
Editorii versiunii în limba engleză

PREFAȚĂ LA EDIȚIA ÎN LIMBA ROMÂNĂ

Este o onoare și o plăcere pentru noi să prefațăm o asemenea carte din mai multe motive. Autorii, profesori și medici renumiți din SUA, au coordonat edițiile anterioare ale lucrării în limba engleză, *STEP-UP to USMLE STEP 2 CK*, o carte ce este un material de înaltă calitate folosită pentru una din cele mai importante examinări medicale. Ediția a 5-a a acestei cărți îi are ca editori pe Ganti, Lebowitz, Rosario și Vera, experți ai medicinei primare și de urgență, care au reușit să elaboreze o ediție revizuită a cărții expusă într-o manieră ușoară și utilă însușirii de către tinerii medici a noțiunilor medicale de bază. Este prima dată când această carte este tradusă în limba română.

Această versiune, editată în limba română devine un instrument de lucru util pentru studenții facultăților de medicină generală, chiar și pentru medicii rezidenți sau tinerii specialiști, creând premizele aprofundării cunoștințelor de bază, cu care orice absolvent de medicină trebuie să pășească în lungul drum al formării și definitivării sale ca medic. Cartea face parte din „trilogia" necesară studiului aprofundat pentru trecerea examenului de rezidențiat alături de cărțile de medicină internă a lui Kumar & Clark și cea de chirurgie a lui Lawrence și colaboratorii.

În altă ordine de idei, cartea pune la dispoziția studenților medicinești și tinerilor medici un material util nu doar trecerii unui examen de rezidențiat ci și o îmbunătățire a cunoștințelor necesare îngrijirii pacienților. Cartea conține noțiuni clare, ușor de învățat, cu elemente utile diagnosticării și tratării bolilor, dar și cu întrebări cheie/cazuri clinice la sfârșitul fiecărui capitol care permit pe de o parte o autoevaluare adecvată a noțiunilor învățate, iar pe de altă parte o aprofundare a cunoștințelor.

Cartea de față, o ediție complet updatată de specialiști în domeniu, este structurată în 15 capitole distincte, concise, accesibile, fiind practic o carte „tehnică". Manualul conține capitole de cardiologie, gastroenterologie, hemato-oncologie, de medicină de urgență, de traumatologie, dar conține și elementele îngrijirii bolnavului critic. Următoarele capitole ale cărții cuprind elemente cheie din patologia musculo-scheletală, pulmonară, genito-urinară, endocrină, dermatologică sau neurologică ori obstetricală, ginecologică sau psihiatrică, precum și patologie pediatrică sau noțiuni de epidemiologie sau etică medicală. Cartea cuprinde aproape 400 de pagini, multiple figuri și tabele color, o iconografie atractivă, noțiuni cheie evidențiate pentru a fi mai ușor de reținut, un design de mare clasă.

Ediția în limba română a acestei cărți are girul unor personalități de marcă în medicina românească. Le mulțumim astfel tuturor colegilor din țara noastră, profesori de renume, cadre didactice universitare cu experiență în domeniu care și-au dat concursul și au folosit expertiza domniilor lor pentru fiecare specialitate în parte în așa fel încât să rezulte o traducere cât mai bună a acestei cărți.

Redactată cu mult simț didactic, și practic, cartea este una de pionierat în literatura noastră medicală românească, pe care o recomandăm cu căldură.

Învățați și învățați dragi studenți și rezidenți! Vă dorim mult succes la examen și în cariera pe care acum o începeți!

Prof. Dr. Cristina Oana Mărginean, Prorector UMFST „George Emil Palade" Tg Mureș
Prof. Dr. Cătălina Poiană, Prorector UMF „Carol Davila" București
Coordonatorii ediției în limba română

EDITORII VERSIUNII ÎN LIMBA ROMÂNĂ

Cristina Oana MĂRGINEAN
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic primar Pediatrie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 10
Coordonatorul ediției în limba română

Cătălina POIANĂ
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Endocrinologie
Institutul Național de Endocrinologie „C.I. Parhon" București
Coordonatorul ediției în limba română

Leonard AZAMFIREI
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic primar Anestezie–Terapie Intensivă
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 4

Rodica BĂLAȘA
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic primar Neurologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 11

Simona FICA
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Endocrinologie și Diabet, Nutriție și Boli Metabolice
Spitalul Universitar de Urgență Elias București
Capitolul 8

Dan Ionuț GHEONEA
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova
Medic primar Gastroenterologie și Medicină Internă
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 2, Capitolul 15

Călin GIURCĂNEANU
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Dermatologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias București
Capitolul 9

Daniel Florin LIGHEZAN
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara
Medic primar Cardiologie și Medicină Internă
Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara
Capitolul 1

Daniel MUREȘAN
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca
Medic primar Obstetrică-Ginecologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 12

Monica Carmen POP
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca
Medic primar Pneumologie
Spitalul Clinic de Pneumoftiziologie „Leon Daniello" Cluj-Napoca
Capitolul 6

Simona REDNIC
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca
Medic primar Reumatologie și Medicină Internă
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 5

Radu VLĂDĂREANU
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Obstetrică-Ginecologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias București
Capitolul 13

Simona VLĂDĂREANU
Profesor Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Neonatologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Întrebări de evaluare

Carmen Gabriela BARBU
Conferențiar Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Endocrinologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Capitolul 8

Ana-Maria FORSEA
Conferențiar Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Dermatologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Capitolul 9

Anca MOȚĂȚĂIANU
Conferențiar Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic primar Neurologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 11

Liana DEHELEAN
Conferențiar Universitar Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
Medic primar Psihiatrie
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brânzeu" Timişoara
Capitolul 14

Zoltan BAJKO
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic primar Neurologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 11

Cătălin Doru DĂNĂILĂ
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Gr. T. Popa" Iaşi
Medic primar Hematologie şi Medicină Internă
Institutul Regional de Oncologie Iaşi
Capitolul 3

Carmen Sorina MARTIN
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Endocrinologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias București
Capitolul 8

Lorena Elena MELIȚ
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic specialist Pediatrie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 10

Andreea Loredana GOLLI
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova
Medic primar Epidemiologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 15

Sorin IOACĂRĂ
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Diabet, Nutriție și Boli Metabolice
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Capitolul 8

Anca Elena SÎRBU
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Endocrinologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Capitolul 8

Florica ŞANDRU
Șef de Lucrări Doctor
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București
Medic primar Dermatologie
Spitalul Universitar de Urgență Elias Bucureşti
Capitolul 9

Laura BĂRCUȚEAN
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș
Medic specialist Neurologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 11

Ana Florica CHIŞ
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca
Medic specialist Pneumologie
Spitalul Clinic de Pneumoftiziologie „Leon Daniello" Cluj-Napoca
Capitolul 6

Cristina PAMFIL
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca
Medic specialist Reumatologie
Capitolul 5

Maria Oana SĂSĂRAN
Asistent Universitar Doctorand
Universitatea de Medicină, Farmacie, Ştiinţe şi Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureş
Medic rezident Pediatrie
Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu Mureş
Capitolul 10

Smaranda MAIER
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină, Farmacie, Ştiinţe şi Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureş
Medic primar Neurologie
Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu Mureş
Capitolul 11

Simona Elena ALBU
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti
Medic primar Obstetrică-Ginecologie
Spitalul Universitar de Urgenţă Bucureşti
Manager de proiect

Adriana CIOCÂLTEU
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie Craiova
Medic primar Gastroenterologie
MedLife Craiova
Capitolul 2

Simona GĂLOIU
Asistent Universitar Doctor
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti
Medic primar Endocrinologie
Institutul Naţional de Endocrinologie „C.I. Parhon" Bucureşti
Coordonatorul colectivului de verificare şi validare

Alina MARIN
Medic specialist Obstetrică-Ginecologie
Spitalul Universitar de Urgenţă Elias Bucureşti
Capitolul 13

CUPRINS

Prefață iv
Prefață la ediția în limba română v
Editorii versiunii în limba română vi

1 AFECȚIUNI CARDIOVASCULARE

I Scurtă recapitulare *1*
II Hipertensiunea arterială *4*
III Dislipidemia *7*
IV Boala cardiacă ischemică *8*
V Aritmiile *12*
VI Insuficiența cardiacă *18*
VII Cardiomiopatiile *20*
VIII Bolile valvulare *22*
IX Bolile pericardului *24*
X Infecţiile miocardice *25*
XI Şocul *26*
XII Bolile vasculare *27*

2 TULBURĂRI GASTROINTESTINALE

I Afecțiuni orale și esofagiene *33*
II Infecții gastrointestinale *37*
III Afecțiuni gastrice *41*
IV Afecțiuni ale intestinului *44*
V Afecțiuni pancreatice *54*
VI Afecțiuni ale căilor biliare *56*
VII Afecțiuni hepatice *59*

3 HEMATOLOGIE ŞI ONCOLOGIE

I Anemiile *66*
II Boli genetice ale hemoglobinei *72*
III Anomalii leucocitare şi hipersensibilitate *76*
IV Tulburări de coagulare *77*
V Infecţiile în hematologie *80*
VI Neoplazii hematologice *85*
VII Terapia oncologică *89*

4 MEDICINĂ DE URGENȚĂ, TERAPIE INTENSIVĂ ȘI CHIRURGIE

MEDICINĂ DE URGENȚĂ *93*
I Accidente și injurii *93*
II Toxicologie *97*
III Urgențe cardiovasculare *98*
IV Traumatologie *101*
V Abuzul și agresiunea sexuală *105*

BAZELE TERAPIEI INTENSIVE *106*
I Probleme în unitățile de terapie intensivă *106*
II Stabilitatea hemodinamică *106*

PROBLEME CHIRURGICALE DE BAZĂ *108*
I Probleme pre- și postoperatorii *108*
II Urgențe chirurgicale *112*
III Transplantul *112*

5 AFECȚIUNI MUSCULO-SCHELETALE

I Patologia musculoscheletala comună a adultului *117*
II Coloana vertebrală *121*
III Boli metabolice osoase *125*
IV Infecții *127*
V Bolile reumatologice *128*
VI Neoplazii *132*

6 PATOLOGIA RESPIRATORIE

I Determinările funcției pulmonare *138*
II Infecțiile respiratorii *140*
III Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome) *146*
IV Patologie pulmonară obstructivă *146*
V Neoplasmul bronhopulmonar *148*
VI Patologii interstițiale difuze și alte boli pulmonare *151*
VII Patologii vasculare pulmonare și trombembolice *153*
VIII Patologia pleurală *154*
IX Apneea de somn *156*
X Aspecte pulmonare chirurgicale *157*

7 TULBURĂRILE TRACTULUI GENITO-URINAR

I Tulburări renale *160*
II Nefropatii glomerulare *163*
III Insuficiența renală *165*
IV Tulburările acido-bazice *167*
V Tulburările electrolitice *169*
VI Tulburări vezico-ureterale *171*
VII Sistemul reproducător masculin *173*

8 AFECȚIUNI ENDOCRINE

I Tulburări ale metabolismului glucidic *177*
II Afecțiunile tiroidiene *182*
III Afecțiunile paratiroidiene *185*
IV Afecțiunile hipotalamo-hipofizare *187*
V Afecțiunile suprarenaliene *190*

VI Neoplaziile endocrine multiple (MEN) *193*

9 DERMATOLOGIE

I Infecții *196*
II Afecțiuni inflamatorii ale pielii *201*
III Afecțiuni buloase *205*
IV Neoplasme *206*
V Chirurgie plastică *209*

10 PEDIATRIE

I Cardiologie pediatrică *212*
II Probleme pediatrice pulmonare *215*
III Tulburări gastro-intestinale (GI) pediatrice *219*
IV Probleme genitourinare pediatrice *221*
V Probleme endocrinologice pediatrice *222*
VI Probleme hematologice și oncologice pediatrice (neprezentate în alte secțiuni) *223*
VII Probleme neurologice pediatrice *224*
VIII Ortopedie pediatrică *227*
IX Monitorizarea dezvoltării și sănătății *231*
X Patologii imune *237*
XI Patologii genetice (patologie cromozomială) *239*
XII Patologii infecțioase pediatrice *241*
XIII Patologii psihiatrice pediatrice *242*

11 BOLI NEUROLOGICE

I Funcția neurologică și neurovasculară fiziologică *246*
II Neuroinfecțiile *249*
III Cefaleea *251*
IV Bolile cerebrovasculare *251*
V Convulsiile *256*
VI Afecțiuni neurologice degenerative *258*
VII Boli neuromusculare și ale sistemului motor periferic *260*
VIII Neoplasme *261*
IX Somnul și tulburările stării de conștiență *262*
X Oftalmologie *264*
XI Afecțiunile sistemului acusticovestibular *268*
XII Demența și delirul *270*

12 AFECȚIUNILE GINECOLOGICE ȘI MAMARE

I Fiziologia ciclului menstrual *273*
II Contracepția *277*
III Tulburări ale ciclului menstrual *279*
IV Infecțiile ginecologice uzuale *282*

V Infecțiile cu transmitere sexuală *283*
VI Neoplasmele ginecologice *286*
VII Afecțiuni ale vulvei și vaginului *289*
VIII Afecțiunile sânului *290*

13 OBSTETRICĂ

I Fiziologia sarcinii normale *295*
II Evaluarea vârstei gestaționale *296*
III Îngrijirea prenatală *296*
IV Complicațiile medicale ale sarcinii *299*
V Complicațiile obstetricale ale sarcinii *305*
VI Travaliul și nașterea *310*
VII Boala gestațională trofoblastică *316*

14 TULBURĂRILE PSIHICE

I Tulburări psihotice *319*
II Tulburările dispoziţiei afective *321*
III Tulburările anxioase *323*
IV Tulburarea obsesiv-compulsivă şi tulburările înrudite *324*
V Tulburări asociate traumei şi factorilor de stres *325*
VI Tulburarea cu simptome somatice şi tulburările înrudite *326*
VII Tulburările de comportament alimentar *327*
VIII Tulburările de personalitate *328*
IX Abuzul de substanţe *329*

15 EPIDEMIOLOGIE ȘI ETICĂ

I Studiile științifice *333*
II Biostatistică *334*
III Etică *337*

Răspunsuri 341
Index 355

Afecţiuni cardiovasculare

1

I. Scurtă recapitulare

A. Debitul cardiac (DC)

1. Frecvenţa cardiacă (FC)
   a. Numărul de contracţii cardiace per unitatea de timp; exprimată ca bătăi per minut (bpm)
2. **Volumul bătaie (stroke volume, SV)**
   a. SV reprezintă **modificarea de volum sanguin din momentul imediat de dinaintea iniţierii contracţiei până la finalizarea contracţiei ventriculare** (SV = volumul telediastolic – volumul telesistolic).
   b. Este determinat de **contractilitate** (SV = [volum telediastolic] – [volum telesistolic]), **presarcina** (intensitatea întinderii miocardice la sfârşitul diastolei) şi **postsarcina** (rezistenţa pe care o întâmpină ventriculii ca să asigure evacuarea conţinutului).
   c. **SV creşte** cu eliberarea de catecolamine, creşterea cantităţii de calciu (Ca) intracelular, **scăderea** cantităţii de sodiu (Na) extracelular, utilizarea digitalei, anxietate, sarcina şi exerciţiul fizic.
   d. **SV scade** când se utilizează β-blocante, în insuficienţa cardiacă, acidoză şi hipoxie.
3. **Principiul lui Fick:** $DC = SV \times FC = \frac{\text{(rata consumului de } O_2\text{)}}{\text{(cant. de } O_2 \textit{ arterial}\text{)} - \text{(cant. de } O_2 \textit{ venos}\text{)}}$
   a. Rata consumului de O_2 poate fi determinată prin raportarea cantităţii de O_2 din aerul expirat la cantitatea de O_2 din aerul inspirat; cantitatea de O_2 arterial şi venos poate fi măsurată în vasele corespunzătoare.
   b. DC creşte în timpul exerciţiului fizic, iniţial prin creşterea SV şi apoi prin creşterea FC.
4. **Presiunea arterială medie** (PAM) = DC × rezistenţa vasculară periferică totală (RVP) = tensiunea arterială diastolică (TAD) + 1/3 presiunea pulsului (PP)
5. **Presiunea pulsului** = tensiunea arterială sistolică (TAS) – tensiunea arterială diastolică

B. Anatomia cardiacă şi coronariană (vezi Figurile 1-1 şi 1-2)

C. Electrocardiograma (ECG) (vezi Figura 1-3)

1. Măsoară fluxul impulsurilor electrice din inimă, oferind informaţii despre **funcţia cardiacă**
2. Interpretarea unei ECG (analiza unei ECG trebuie făcută într-o anumită ordine pentru a identifica anomaliile)
   a. Verificarea calibrării pe înregistrare
   b. Ritmul (regulat versus neregulat)
      (1) Un ritm regulat este observat prin prezenţa unei unde P urmată de un complex QRS la fiecare bătaie. Aceasta arată că impulsurile îşi au originea în nodul sinusal.
      (2) Un ritm neregulat se manifestă prin absenţa undelor P caracteristice şi bătăi cardiace neregulate.
   c. FC (normală sau tahicardie versus bradicardie)
      (1) FC normală la adult este cuprinsă **între 60 şi 100 bpm**
      (2) FC **<60 bpm înseamnă bradicardie**
      (3) FC **>100 bpm înseamnă tahicardie**

De REŢINUT

La 70% din pacienţi, artera descendentă posterioară (ADP) derivă din artera coronară dreaptă. În 10%, ADP derivă din circumflexă, iar în 20%, ADP derivă din anastomoza arterei coronare drepte cu artera circumflexă.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidenţiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operaţii etc. Accesul se face urmând paşii de pe coperta a 2-a a cărţii.

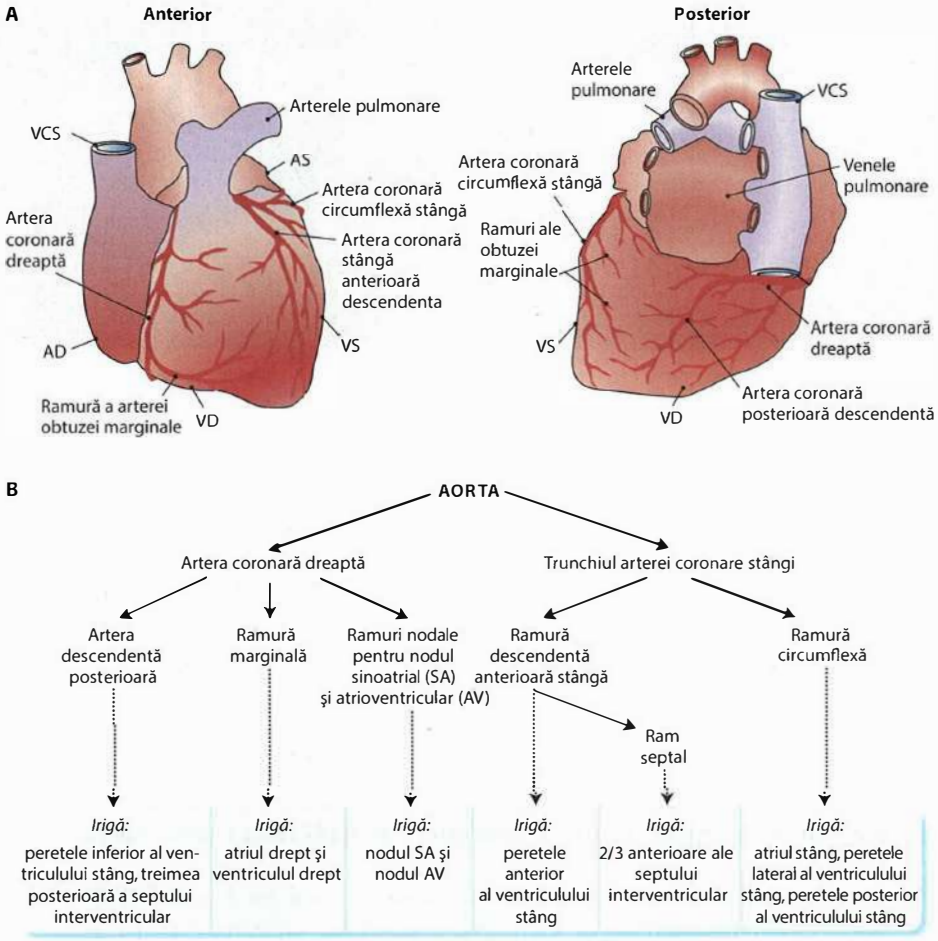


FIGURA 1-1 **Anatomia sistemului coronarian.**

A. Vedere anterioară și posterioară a inimii. **B.** Ierarhizare și teritorii de distribuție ale arterelor coronare. AD, atriul drept; AS, atriul stâng; AV, atrioventricular; SA, sino-atrial; VCS, vena cavă superioară; VD, ventricul drept; VS, ventricul stâng.

(Modificat după Lilly, L. S. [2011]. *Pathophysiology of Heart Disease* [5th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, cu permisiune.)

d. Intervalele (PR, QRS, QT)
   (1) Intervalul PR are o **durată normală cuprinsă între 0,12 și 0,20 secunde. Un interval PR scurt (<0,12 secunde)** poate reprezenta un sistem de conducere rapid. **Un interval PR lung (>0,20 secunde)** poate reprezenta un bloc atrioventricular
   (2) Intervalul QRS **normal este cuprins între 0,8 și 0,12 secunde.** Un interval QRS mai lung poate reprezenta un bloc de ramură sau o întârziere de conducere ventriculară
   (3) Intervalul QT (sau QTc când este corectat la FC extreme) are o **durată normală <0,44 secunde. Un interval QT prelungit (>0,44 secunde)** poate apărea în hipopotasemie, hipocalcemie sau poate fi indus medicamentos și poate conduce la disritmii ventriculare
e. Axul QRS (normal versus deviat spre dreapta sau spre stânga)
   (1) Axul normal indică un complex QRS pozitiv în derivațiile **I** și **aVF**
   (2) Axul deviat la stânga arată un complex QRS pozitiv în **I** și negativ în **aVF**
   (3) Axul deviat la dreapta arată un complex QRS negativ în **I** și pozitiv în **aVF**
f. Unda P (normală versus modificată)
   (1) Modificările atriale drepte pot produce unde P ascuțite (**P pulmonar**)
   (2) Modificările atriale stângi pot produce unde P bifazice (**P mitral**)
g. Complexul QRS (normal, indicator de hipertrofie)
   (1) Hipertrofia ventriculară stângă (**HVS**) se întâlnește când **amplitudinea undei S în derivația V_1 + amplitudinea undei R în V_5 sau V_6 >35 mm** sau când amplitudinea undei R în derivația I + amplitudinea undei S în derivația III >25 mm

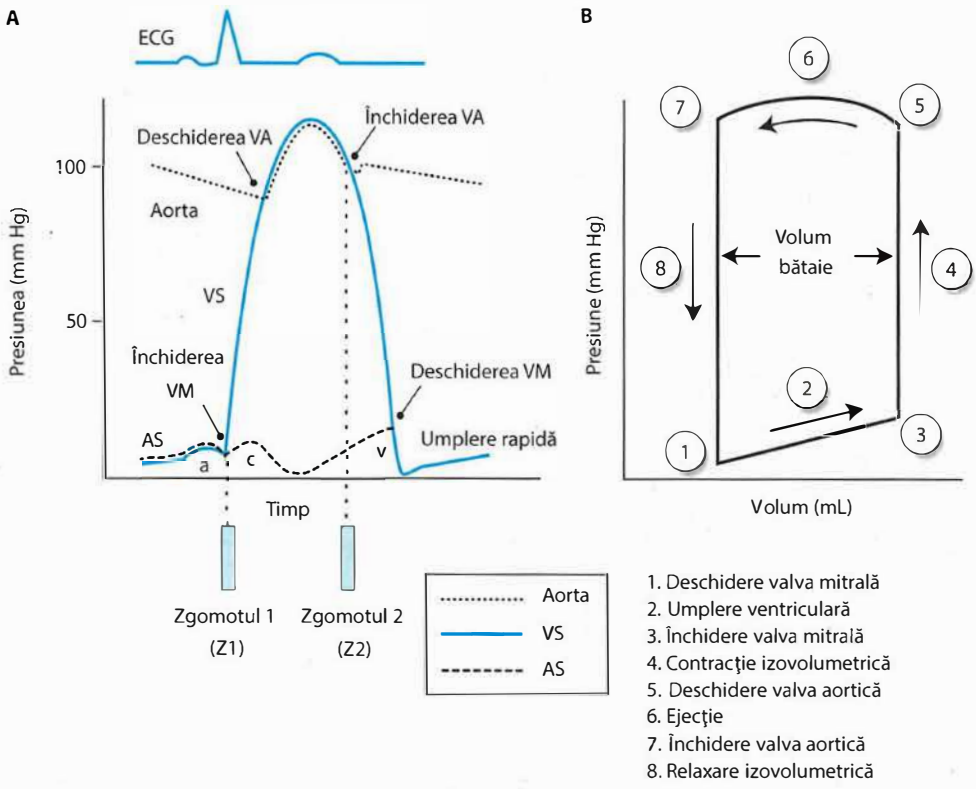
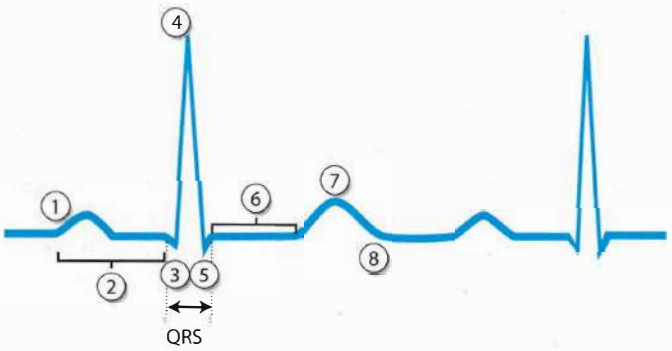


FIGURA 1-2 **A: Raportul presional între cavităţile inimii stângi şi ciclul cardiac normal corelat cu zgomotele cardiace şi electrocardiograma pe durata unui singur ciclu cardiac B: Curba ventriculară stânga presiune-volum normală pentru un singur ciclu cardiac.**

AS, atriul stâng; ECG, electrocardiogramă; VA, valva aortică; VM, valva mitrală; VS, ventricul stâng.

(Modificat după Lilly, L. S. [2011]. *Pathophysiology of Heart Disease* [5th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, cu permisiune.)



1. Unda P – depolarizare atrială
2. Interval PR – conducerea de la atrii la nodul AV (<0,20 sec)
3. Unda Q
4. Unda R
5. Unda S

Complexul QRS – depolarizare ventriculară; <0.12 sec

6. Segment ST – contracţie ventriculară izoelectrică
7. Unda T – repolarizare ventriculară
8. Unda U – hipopotasemie relativă

FIGURA 1-3 **Structura generală a unui traseu electrocardiografic şi semnificaţiile fiecărei regiuni.**

AV, atrioventricular.

(Modificat după Lilly, L. S. [2011]. *Pathophysiology of Heart Disease* [5th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.)

(2) Hipertrofia ventriculară dreapta (**HVD**) se întâlneşte când există **deviaţie axială dreaptă şi o undă R >7 mm în V_1**

h. Modificările de segment ST şi undă T (normal, subdenivelare, supradenivelare, inversată)

(1) Segmentul ST este în mod normal izoelectric. Inversarea undelor T este un element precoce al ischemiei care ulterior progresează spre modificări de segment ST (supradenivelare sau subdenivelare)

(2) Alte modifcări tardive pot include apariţia undelor Q (>40 msec sau >1/3 din amplitudinea complexului QRS)

3. Morfologia potenţialelor de acţiune variază cu localizarea în inimă (vezi Figura 1-4)

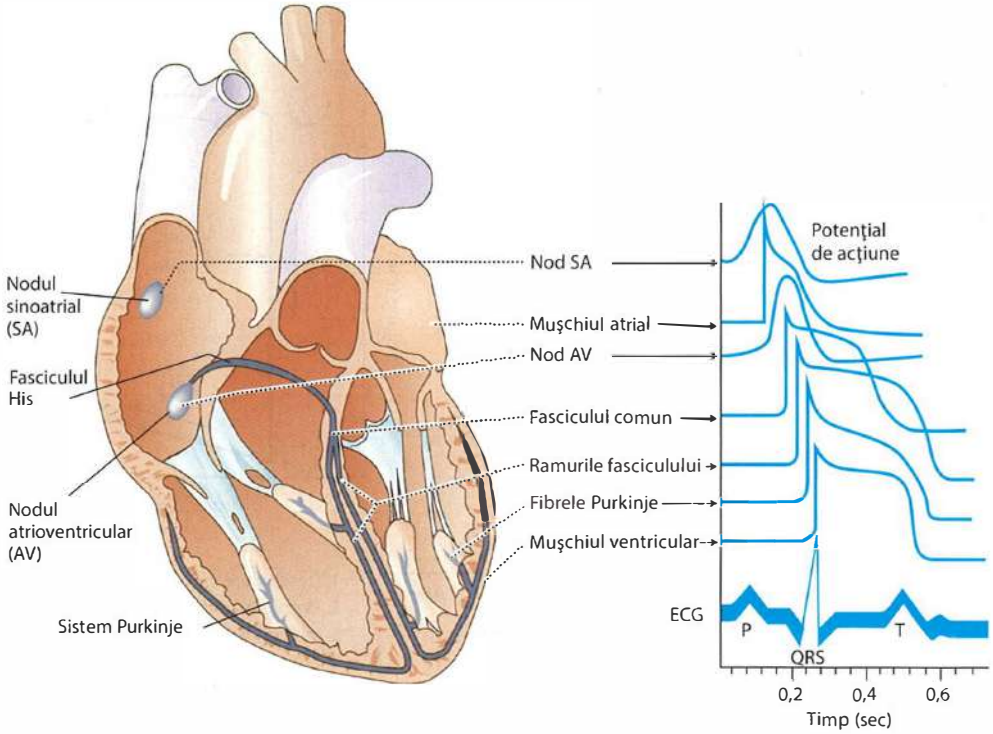


FIGURA 1-4 **Morfologia potenţialelor de acţiune la diferite niveluri de-a lungul căilor de conducere cardiace şi relaţia cu electrocardiograma.**
AV, atrioventricular; ECG, electrocardiogramă; SA, sinoatrial.

De REŢINUT

Pacientul trebuie să stea aşezat şi liniştit timp de 5 minute înainte de măsurarea tensiunii arteriale pentru a minimiza **rezultatele fals crescute**.

II. Hipertensiunea arterială

A. Hipertensiunea arterială primară (esenţială) (HTA)

1. Cauza este idiopatică sau fără cauză identificabilă
2. Reprezintă 95% din cazurile de HTA
3. Este diagnosticată când tensiunea arterială sistolică ≥140 mmHg şi/sau tensiunea arterială diastolică ≥90 mmHg, la trei măsurători distincte, la trei consultaţii succesive
4. **Factori de risc** = istoric familial de HTA, dieta hipersodata (în special dacă există sensibilitate la sare), fumatul, obezitatea, vârsta înaintată, rasă neagră > rasa caucaziană
5. **I/E** = asimptomatici până la progresia bolii, apoi cefaleea poate fi unicul simptom până când apar complicaţiile; TA ≥140/90mmHg, îngustare arteriovenoasă (ex. ocluzie venoasă retiniană aparentă prin îngroşarea pereţilor arteriali), exsudate vătoase sau hemoragii retiniene (**hemoragii „în flacără”**) vizibile la funduscopie; zgomot Z_2 întărit, posibil şi zgomot Z_4
6. **Tratament** = a nu se începe medicaţia până nu s-au obţinut trei valori consecutive mari:
   a. Iniţial se recomandă scădere ponderală, exerciţiu fizic, restricţie de sare, renunţarea la fumat şi reducerea consumului de alcool.
   b. Un diuretic tiazidic, blocant al canalelor de calciu, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau blocant al receptorilor de angiotensina II (BRA) sunt opţiunile de primă intenţie, dacă nu există patologie asociată care să le contraindice (vezi Tabelul 1-1 şi 1-2).
7. **Complicaţii** = netratată sau slab controlată, hipertensiunea creşte riscul de boală coronariană, atac vascular cerebral, anevrism de aortă, disecţie de aortă, insuficienţă cardiacă congestivă (ICC), boala renală cronică şi boli oftalmologice

PASUL URMĂTOR

Dacă pacientul a fost normotensiv în trecut şi acum tensiunea arterială sistolică este>140 mm Hg sau tensiunea arterială diastolică >90 mm Hg, reverificaţi tensiunea peste 2 luni.

De REŢINUT

Bolile renale sunt cele mai frecvente cauze de HTA secundară.

B. Hipertensiunea arterială secundară

1. Hipertensiune arterială cu cauză cunoscută (vezi Tabelul 1-3)
2. Unele cauze pot fi reversibile, în timp ce altele sunt progresive

TABELUL 1-1 Medicamente antihipertensive uzuale

Clasa de medicamente	Exemple	Mecanism de acțiune	Strategii de administrare	Efecte adverse
Diuretice	Tiazidice (hidroclorotiazida etc.) diuretice economisitoare de K^+ (spironolactona etc.); diuretice de ansă foarte potente pentru controlul antihipertensiv zilnic	Reduc volumul circulant ce conduce la scăderea DC și PAM	Administrare precoce; foarte eficiente la rasă neagră și pacienții cu sensibilitate la sare	Cresc glicemia, colesterolul sau trigliceridele; hipopotasemie (tiazidice), hiponatremie
Blocante ale canalelor de Ca^{2+}	Dihidropiridine (nifedipina, amlodipina)	Reduc influxul de calciu în musculatura netedă vasculară și induc vasodilatație	Linia a II-a; dihidropiridinele afectează musculatura netedă vasculară și sunt utilizate mai frecvent pentru HTA	Hipotensiune, cefalee, constipație, creșterea refluxului GI, ederne periferice
	Non-dihidropiridine (diltiazem, verapamil)	Reduc influxul de calciu în arterele coronare, scad automatismul și conducerea în nodul AV	Nondihidropiridinele sunt utilizate mai puțin în controlul HTA	Bradicardie, hipotensiune, cefalee, cresc reflux GI, ederne periferice
IECA	Lisinopril, captopril, enalapril	Inhibă conversia angiotensinei I la angiotensina II și cresc nivelul circulant al bradikininelor ce scad activitatea vasopresoare a angiotensinei II și secreția de aldosteron, scăzând rezistența vasculară periferică	Prima sau a doua linie; beneficii cardiace și renale importante; mai eficiente la pacienții tineri din rasa caucaziană	Tuse uscată, angioedem, azotemie, hiperpotasemie, teratogene
BRA	Losartan, valsartan, irbesartan	Blochează legarea angiotensinei II de receptorii de linia a doua și inhibă activitatea vasopresoare și scade secreția de aldosteron	Prima sau a doua linie	Azotemie, hiperpotasemie, teratogene
β-blocante	Nonselective (propranolol, timolol); β_1-selective (metoprolol, atenolol, esmolol)	Scad FC, contractilitatea, DC și scad secreția de renină cu efect de scădere a rezistenței vasculare periferice	Precoce; beneficii în boli cardiace (ex. BCI, ICC), mai eficiente la rasa caucaziană	Bronhoconstricție dacă nu sunt β_1 selective, reducerea HDL, cresc trigliceridele
α-blocante	Prazosin, doxazosin, terazosin	Blochează receptorii α-adrenergici (controlul primar al tonusului vascular) și scad rezistența vasculară periferică	Adjuvant la alte medicații; utilizate mai puțin	Hipotensiune posturala, cefalee, HTA de rebound dacă se opresc brusc
Vasodilatatoare	Hidralazină, minoxidil, nitroprusiat	Relaxare directă a musculaturii vasculare netede	Adjuvant la alte medicații; mai puțin utilizate	Tahicardie reflexă, posibile evenimente cardiovasculare adverse

BCI, boala coronariană ischemică; BRA, blocanții receptorilor de angiotensină; DC, debitul cardiac; FC, frecvența cardiacă; GI, gastrointestinal; HDL, high-density lipoprotein, lipoproteine cu densitate înaltă; HTA, hipertensiunea arterială; ICC, insuficiența cardiacă congestivă; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinogenului; PAM, presiunea arterială medie.

C. Urgența hipertensivă

1. Tensiunea arterială ≥180/120 mmHg (la o pacientă negravidă), fără simptome și fără evidențe de afectare de organ țintă
2. **I/E** = prin definiție, urgența hipertensivă este asimptomatică; fără semne de leziune de organ țintă
3. **Urgență hipertensivă imediată (hipertensiunea malignă)** = TA ≥180/120 mmHg cu dovezi de leziuni de organ țintă (ex. insuficiență renală progresivă, edem pulmonar acut, disecție de aortă, encefalopatie, edem papilar)
4. **Tratament** = pentru urgența hipertensivă, ținta TA variază în funcție de efectele sistemice observate; medicamentele utilizate pot include administrarea intravenoasă de nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină, labetalol, nicardipină; odată tensiunea controlată, conversia la terapia orală poate fi efectuată pentru controlul suplimentar și terapie de întreținere

De REȚINUT

Inhibitorii ECA sunt contraindicați în cazurile de **stenoză de arteră renală bilaterală**, deoarece pot precipita insuficiența renală prin afectarea perfuziei renale și scăderea ratei de filtrare glomerulare.

De REȚINUT

Într-o urgență hipertensivă, **scăderea inițială** (din primele 2 ore) a presiunii arteriale medii **nu trebuie să depășească 25%** din tensiunea de la prezentare pentru a evita precipitarea unui eveniment ischemic.

TABELUL 2 Recomandări şi contraindicaţii pentru alegerea medicamentului antihipertensiv

Comorbidităţi	Antihipertensive recomandate	Motivul recomandării	Anhihipertensive contraindicate	Motivul contraindicaţiei
Diabet zaharat	IECA	Reduce afectarea renală	±Diuretic tiazidic ±β-blocant	Afectarea toleranţei la glucoză Poate masca semnele de hipoglicemie
Insuficienţă cardiacă	IECA/BRA Antagonişti de receptor de aldosteron β-blocant	Scade mortalitatea Scade mortalitatea Scade mortalitatea	Blocant al canalelor de Ca^{2+}	Reduce FC/contractilitatea Poate exacerba insuficienţa cardiacă
Post infarct miocardic	β-blocant IECA/BRA Antagonist al receptorilor de aldosteron	Scade mortalitatea Scade mortalitatea Scade mortalitatea		
Hipertrofie benignă de prostată	α_1-blocant selectiv	Reduce simptomatologia		
Migrenă	Verapamil, β-blocant	Poate reduce simptomatologia		
Osteoporoza	Diuretic tiazidic	Menţine nivelul crescut seric al calciului		
Astm bronşic/BPOC			β-blocant neselectiv	Exacerbează bronhoconstricţia
Sarcina	Hidralazina Metildopa Labetalol Nifedipina		±Diuretic tiazidic IECA BRA	Creşterea volumului sanguin circulant din timpul sarcinii trebuie menţinută Teratogen Teratogen
Gută			Diuretic	Creşte nivelul acidului uric seric
Depresie			β-blocant	Poate agrava simptomele

BPOC, bronhopneumopatie cronică obstructivă; BRA, blocanţii receptorilor de angiotensină; FC, frecvenţa cardiacă; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinogenului.

Cauze secundare de hipertensiune arterială

Afecţiunea	Grup ţintă	Semne/simptome	Diagnostic	Tratament
Boli renale (variate)		Depind de maladia de fond	Depind de maladia de fond	IECA (reduc progresia)
Stenoza de artera renală	<25 ani (displazie fibromusculară) sau >50 ani (ateroscleroza)	Suflu artera renală, hipopotasemie	Arteriografie, angio IRM, examinare duplex artera renală, CT	Angioplastie; plasare de stent; IECA dacă este unilaterală, chirurgie
Contraceptive orale combinate (COC)	Femei >35 ani, femei obeze, utilizare de contraceptive pe termen lung		Istoric	Oprirea utilizării, schimbare cu contraceptive cu conţinut doar de progesteron sau medroxiprogesteron intramuscular
Feocromocitom	Pacienţi tineri; pacienţi cu istoric de tumori neuroendocrine	HTA episodică, diaforeză, cefalee, simptome cu debut brusc	Metanefrine urinare /24h crescute, CT, IRM	Intervenţie chirurgicală pentru excizia tumorii cu pregătire medicamentoasă preoperatorie

Cauze secundare de hipertensiune arterială (*continuare*)

Afecțiunea	Grup țintă	Semne/simptome	Diagnostic	Tratament
Hiperaldosteronism primar (sindrom Conn)		Cefalee, hipopotasemie, alcaloză metabolică	Raport aldosteron plasmatic pe activitate de renină plasmatică mare (raport CPA:ARP mare)	Intervenție chirurgicală pentru excizia tumorii, antagoniști de aldosteron
Exces de glucocorticoizi (sindrom Cushing)		Obezitate centrală, hirsutism, „ceafă de bizon", vergeturi și intoleranță la glucoză	Cortizol seric, testul de supresie la dexametazonă	Tratarea cauzei subiacente Reducerea aportului exogen de steroizi
Coarctația de aortă	Bărbați > femei, sindrom Turner, patologie de valvă aortică, duct arterial patent	HTA în membrele superioare, dar nu la membrele inferioare, puls femural slab	Posibil hipertrofie ventriculară stângă pe ECG, ecocardiografia poate localiza defectul	Intervenție chirurgicală
Hiperparatiroidism (hipercalcemie)		Confuzie, litiaza renală, constipație	Creșterea calcemiei și a nivelului PTH, scăderea fosfatemiei	Hidratare
Hipertiroidism		Tahicardie, diaforeză, tremor, scădere ponderală, intoleranță la căldură	Scăderea TSH, T_4 liber mare	Ablație tiroidiană cu iod radioactiv, tionamide

CT, tomografie computerizată; COC, contraceptive orale combinate; CPA:ARP -raport concentrația plasmatică a aldosteronului pe activitatea reninei plasmatice; ECG, electrocardiogramă; HTA, hipertensiune arterială; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinogenului; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică nucleară; PTH, parathormon; TSH, hormonul de stimulare tiroidiană.

III. Dislipidemia

A. Introducere

1. Nivelurile serice anormale de colesterol (lipoproteine cu densitate mică [**(LDL) crescute**] și/sau lipoproteine cu densitate mare [**HDL**]) scăzute) sunt asociate cu un risc crescut de boală cardiacă ischemică
2. Poate fi rezultatul unei boli genetice (mai rar) sau **dobândite (cel mai frecvent)**
3. **Fiziologia colesterolului**
   a. Colesterolul și trigliceridele sunt transportate de lipoproteine.
   b. Creșterea LDL conduce la risc crescut de boală coronariană ischemică; HDL crescut este factor protectiv.
   c. Creșterea LDL și scăderea HDL rezultă dintr-o dietă bogată în grăsimi, tutun, obezitate, consum etanolic, diabet zaharat și anumite medicamente (ex. contraceptive orale, diuretice).
4. **I/E** = de obicei asimptomatic; niveluri foarte mari ale trigliceridelor sau ale LDL conduc la formarea de xantoame (depuneri lipidice în tendoane), xantelasme (depuneri lipidice în pleoape) sau emboli de colesterol retinieni (vizibili la examinare funduscopică); simptomele sunt mai severe și apar mai precoce în cazul dislipidemiilor primare comparativ cu cele dobândite
5. **Diagnostic pozitiv** = creșterea colesterolului total și a LDL; posibilă scădere a HDL, colesterolul total poate fi >300 până la 600 mg/dL în afecțiunile primare; screening-ul pentru hiperlipidemie se face la bărbați >35 ani și femei >45 ani (mai devreme dacă pacienții au alți factori de risc pentru boala coronariană)
6. **Tratament** = se bazează pe **prevenția** bolii cardiovasculare și include renunțarea la fumat, exercițiu fizic și restricții alimentare (ex. aport scăzut de grăsimi, colesterol); ghidurile publicate de Colegiul American de Cardiologie (ACC) și Asociația Americană a Inimii (AHA) în 2013 recomandau inițierea unei **statine cu potență moderată spre înaltă** la pacienții ce îndeplinesc criterii specifice (vezi Figura 1-5), fără ținte specifice pentru LDL, HDL sau alți parametri lipidici; ghidul nu recomandă alte medicații de scădere a nivelului de colesterol datorită lipsei de dovezi suficiente,

***De* REȚINUT**

Cele mai multe cazuri de hipercolesterolemie sunt **dobândite**.

***De* REȚINUT**

Nivelul seric al colesterolului ar trebui recoltat de la pacienți **a jeun** (12–14 ore) pentru a minimiza influența postprandială.

Asociat dietei și modificărilor stilului de viață, indivizii ar trebui să înceapă să utilizeze statină cu potență moderată sau înaltă dacă sunt incluși într-unul din următoarele grupuri:

- ASCVD clinic
  - Sindrom coronarian acut
  - Infarct miocardic
  - Angina stabilă sau instabilă
  - Proceduri de revascularizare
  - Atac vascular sau atac ischemic tranzitor
  - Boala arterială periferică aterosclerotica
- LDL-C >190 mg/dL
- Diabet zaharat ***și*** vârsta între 40 și 75 ani
- Risc ASCVD la 10 ani ≥ 7.5% ***și*** vârsta între 40 și 75

FIGURA 1-5 **Recomandări de terapie cu statină pentru prevenția bolii cardiovasculare aterosclerotice (ASCVD).**
ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease, boala cardiovasculară aterosclerotică; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol, lipoproteine cu densitate mică.

Medicamente care scad lipidele

Medicament	Locul acțiunii	Efect pe LDL	Efect pe HDL	Efect pe trigliceride	Efecte adverse
Inhibitori de HMG-CoA reductaza (lovastatin, pravastatin, simvastatin)	Ficat	↓↓	↑	↓	Miozită, alterarea TFH (a se verifica înainte de a începe medicația)
Inhibitori ai absorbției intestinale a colesterolului (ezetimib)	Intestin	↓	Fără modificări	Fără modificări	Mialgii, posibil alterarea TFH
Fibrați (gemfibrozil, fenofibrat)	Sânge (toate stimulează lipoproteinlipaza)	↓	↑	↓↓↓	Miozită, alterarea TFH (a se verifica înainte de a începe medicația)
Sechestranți ai acizilor biliari (colestiramina, colestipol, colesevelam)	Tract gastrointestinal	↓	Fără modificări	—/↑	Disgeuzie, afectare gastrointestinală
Niacină	Ficat	↓	↑↑	↓	Înroșirea fetei, greață, parestezii, prurit, alterarea TFH, rezistența la insulină, exacerbare gută

HDL, high-density lipoprotein, lipoproteine cu densitate mare; LDL, low-density lipoprotein, lipoproteine cu densitate mică; TFH, teste funcționale hepatice; ↑, crescut; ↑↑, foarte crescut; ↑↑↑, cel mai crescut; —/↑, nicio schimbare sau crescut.

deși aceste medicații sunt folosite la pacienții ce nu tolerează statine cu efect moderat/intens de scădere a nivelului colesterolului (vezi Tabelul 1-4)

IV. Boala cardiacă ischemică

A. Introducere

De REȚINUT
Artera descendentă anterioară stângă este locul cel mai frecvent de ocluzie a arterelor coronare.

1. **Oferta insuficientă** de O_2 pentru un necesar cardiac dat conduce la **hipoxie miocardică** și acumularea de produși de degradare.
2. Majoritatea cazurilor de boală cardiacă ischemică **rezultă din ateroscleroza arterelor coronare (boala coronariană ischemică [BCI]).**

3. Manifestările bolii cardiace ischemice pot varia de la infarct miocardic (IM), angina stabilă, angina instabilă, dispnee la efort sau de repaus, insuficiență cardiacă (IC) sau moarte subită. Orice combinație din cele menționate este posibilă în cadrul bolii cardiace ischemice acute sau cronice.
4. Arterele coronare se umplu în diastolă, așadar boli sau medicamente care cresc FC reduc umplerea diastolică și scad perfuzia coronariană și mai mult, conducând la mai multă ischemie într-o inimă deja afectată de ateroscleroză.

De REȚINUT

Factori de risc pentru BCI: vârsta (>45 M, >65 F), sexul masculin, HTA, DZ, antecedente heredocolaterale de BCI (<55 M, <65 F), fumatul, dislipidemia (creșterea LDL), obezitatea.

B. Ateroscleroza

1. Îngustarea graduală a arterelor cauzată de disfuncția endotelială, formarea progresivă a plăcilor (formate din lipide și fibre de mușchi neted) și răspunsul inflamator asociat
2. Plăcile se pot calcifica, rupe și tromboza, ceea ce conduce la îngustarea suplimentară a arterelor și ocluzia progresivă a fluxului sanguin
3. **I/E** = asimptomatic pentru majoritatea duratei progresiei bolii; ulterior sechele ce includ angina pectorală, claudicație, HTA progresivă, modificări retiniene, zgomote cardiace suplimentare, IM, atac vascular cerebral
4. **Diagnostic pozitiv** = test de efort, ecocardiografie, studii de medicină nucleară sau angiografie pot fi utilizate pentru detectarea ischemiei
   a. Testul de efort – pacientul face un exercițiu fizic aerobic cu intensitate progresivă pe un dispozitiv mecanic. FC și ECG sunt monitorizate constant; testul este continuat până pacientul atinge 85% din FC maximală prezisă (FC maximală prezisă = 220 – vârsta în ani) sau pacientul dezvoltă angină sau semne de ischemie pe ECG; boala cardiacă ischemică este diagnosticată pe baza **semnelor de angină** sau **semne de ischemie miocardică la eforturi de intensitate mică**
   b. Teste de efort cu radionuclizi – taliu-201 sau technetiu-99m sestamibi este injectat în timpul testului de efort, apoi se efectuează o scintigrafie (ex. CT planar sau cu emisie de pozitroni [SPECT]) pentru a evalua perfuzia miocardică; se utilizează în cazul suspiciunii de boală cardiacă ischemica în care rezultatele la testul de efort standard sunt echivoce
   c. Test de efort cuplat cu ecocardiografie – test de efort efectuat concomitent cu o ecocardiografie pentru a crește sensibilitatea în privința detecției ischemiei miocardice
   d. Test de efort farmacologic – administrarea de un inotrop cardiac (ex. dobutamina), în locul unui test de efort standard, pentru a crește necesarul miocardic; frecvent se asociază cu SPECT sau se efectuează la pacienții ale căror comorbidități interferă cu capacitatea de a efectua test de efort normal
   e. Tomografia cardiacă cu emisie de pozitroni (PET) – injectarea de izotopi ce emit pozitroni cu detecția tridimensională ulterioară pentru evaluarea defectelor de perfuzie și a viabilității tisulare
   f. Angiografia coronariană – standardul de aur pentru identificarea BCI, dar mult mai invazivă decât alte tehnici
5. **Tratament** = managementul este în primul rând direcționat pentru a reduce factorii de risc (ex. fumatul, HTA, hiperglicemia, hipercolesterolemia); dieta cu aport scăzut de grăsimi și colesterol și bogată în antioxidanți (ex. vitamina E, vitamina C, β-caroteni) este utilă în prevenția bolii

C. Angina pectorală

1. Etiologie
   a. **Ischemie miocardică temporară** (10–15 minute) în timpul efortului fizic ce produce durere toracică.
   b. Cel mai frecvent cauzată de **BCI**; de asemenea poate apărea secundar unui vasospasm arterial (angina Prinzmetal) sau bolii valvulare.
   c. Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) și spasmul esofagian pot mima simptomele.
2. **I/E** = **durere toracică retrosternală** ce poate iradia în umărul stâng, braț, mandibulă sau în spate
3. **Diagnostic pozitiv** = test de efort sau imagistica nucleară
   a. Importante în evaluarea durerii toracice
   b. Creșterea lucrului mecanic cardiac ajută la identificarea ischemiei miocardice
   c. Se poate efectua fie prin test de efort sau testare farmacologică

De REȚINUT

Și nitroglicerina poate reduce efectele spasmului esofagian.

De REȚINUT

Un test de efort este pozitiv dacă reapare durerea toracică sau dacă apare hipotensiune, modificări ale ST sau o aritmie semnificativă.

PASUL URMĂTOR

Realizează un test de efort pentru a exclude o cauză cardiacă a durerii toracice înainte de a considera alte diagnostice.

De REȚINUT

Ischemia miocardică poate fi asimptomatică la pacienții cu DZ din cauza **neuropatiei senzitive**.

4. **Tratament** = **nitroglicerină sublingual** și oprirea efortului fizic intens până la finalizarea procesului de evaluare a ischemiei; evaluarea completă (inclusiv test de stres sau studii nucleare) pentru identificarea cauzei este necesară pentru tratamentul pe termen lung

D. Angina instabilă

1. **Angina agravată** ce apare în repaus
2. Frecvent cauzată de **ruptura unei plăci,** hemoragie sau tromboza în arterele coronare
3. O treime din pacienți vor avea IM în următorii 3 ani
4. **I/E** = angina cu durere mai intensă și cu frecvență crescândă față de episoadele anterioare; **simptomele apar în repaus;** mai puțin responsivă la medicația anterioară
5. **ECG** = **subdenivelare segment ST,** unde T aplatizate sau inversate
6. **Diagnostic pozitiv** = orice pacient suspect că ar avea un IM trebuie evaluat într-un cadru spitalicesc având efectuat **ECG** și **enzime cardiace seriate.** Niciun pacient cu angina instabilă nu trebuie supus unui un test de efort
7. **Tratament** = încearcă să înlăture cauza ischemiei și să scadă consumul de O_2
   a. **Farmacologic** = morfină IV, administrare de O_2, nitroglicerină, aspirină, β-blocante (pentru a reduce lucrul mecanic cardiac), statină (preferabil înaintea explorării angiografice percutane [PCI]); dacă nu este abordată PCI, a se utiliza clopidogrel sau ticagrelor; dacă se utilizează PCI a se folosi inhibitor de glicoproteină IIb/IIIa (ex. abciximab, tirofiban sau eptifibatid) pentru efectul antiplachetar; anticoagulare cu heparină nefracționată (dacă se efectuează PCI) sau heparină cu masa moleculară mică (dacă nu este planificat PCI) pentru a preveni suplimentar formarea trombului; administrarea de potasiu și magneziu pentru a menține nivelul K^+ >4 mEq/L și Mg^{2+} >2 mEq/L
   b. **Angioplastie coronariană transluminală percutană (PTCA)**
      (1) Este sugerată în cazul pacienților care sunt neresponsivi la tratament
      (2) Cateterul este înserat prin artera femurală sau artera brahială și direcționată spre vasul stenotic
      (3) Balonul de pe cateter este expandat pentru a dilata stenoza
      (4) Cateterele pot fi utilizate pentru aterectomie (placa este aspirată prin triturare) sau plasare de stent (structură de suport intravascular)
   c. **By-pass coronarian (CABG)**
      (1) Este considerată pentru stenoze >50% de trunchi al arterei coronare stângi, boala trivasculară sau istoric de boală coronariană și diabet zaharat
      (2) Grefonul vascular este utilizat prin implantare post obstrucție
      (3) Vena safenă sau artera mamară internă sunt cele mai utilizate

PASUL URMĂTOR

Ischemia miocardică reversibilă are indicație de cateterizare cardiacă pentru a stabili necesitatea angioplastiei coronare transluminale percutane (PTCA) sau by-pass coronarian (CABG).

De REȚINUT

Deoarece CK totală poate crește în traumatisme sau degradare musculară semnificativă, CK-MB reprezintă un indicator mai bun al afectării mușchiului cardiac.

De REȚINUT

Deoarece IM apare după ruptura unei plăci într-o leziune moderată, un test de efort poate fi negativ și pacientul poate avea un IM ulterior. Aceasta pentru că testul de efort detectează leziunile obstructive de grad înalt.

E. Infarctul miocardic

1. **Necroza miocardică** ce rezultă din ischemia cauzată de o **ocluzie a unei artere coronare** sau din cauza unui **vasospasm;** frecvent secundar formării unui tromb în urma ruperii unei plăci de aterom
2. **Factori de risc** = vârsta înaintată, HTA, hipercolesterolemia, istoric familial de boală coronariană, diabet zaharat (cel mai mare risc) și fumatul; bărbații > femeile, femeile postmenopauză > femeile premenopauză
3. **I/E** = durere toracică (**greutate pe torace**) cu teritoriu de distribuție similar cu episoadele de angină; posibil dispnee, diaforeză, greață, vărsături; examenul clinic evidențiază tahicardie, tensiune arterială scăzută, raluri pulmonare, Z4 nou apărut și sufluri sistolice noi
4. **ECG** = **supradenivelare segment ST** și modificări de undă T; posibil aritmii nou apărute, bloc de ramură stângă sau undă Q (vezi Figura 1-6; Tabelul 1-5)
5. **Diagnostic pozitiv** = ECG seriate și monitorizări seriate ale enzimelor cardiace
   a. Modificările enzimatice **în primele 24 ore** după un IM sunt utile pentru a stabili diagnosticul de infarct acut, așadar enzimele sunt monitorizate la fiecare 8 ore în primele 24 de ore de la prezentare (3 seturi).
   b. Izoenzima CK-MB (creatinkinaza mușchi/creier) crește în primele 2–12 ore de la IM, are un vârf la 12-40 ore și scade după 24–72 ore de la debut.
   c. Lactat dehidrogenaza (LDH) crește de la 6–24 ore, ajunge la vârf la 3–6 zile (se utilizează rar pentru diagnostic).
   d. **Troponina I crește în 2–3 ore de la debut, ajunge la vârf în 6 ore** și scade gradual pe parcursul a 7 zile. Noi troponine sensibile au fost aprobate, care pot diagnostica IM în prima oră.

PASUL URMĂTOR

Troponina este standardul pentru detectarea IM. CK-MB este mai puțin sensibilă și mai puțin specifică.

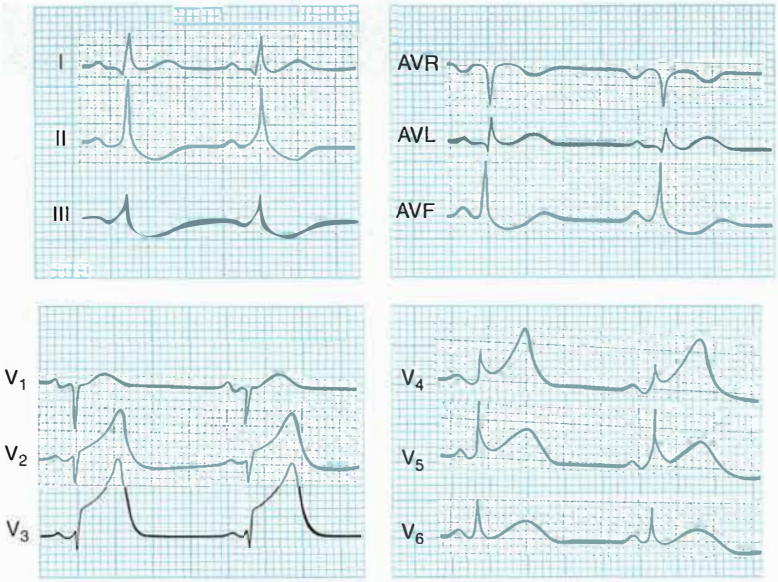


FIGURA 1-6 **Infarct miocardic acut evidențiat pe electrocardiogramă.**
Observați supradenivelarea de segment ST din derivațiile V_2 până în V_5, ceea ce sugerează implicarea peretelui anterior.
(După Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 260]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

Relațiile între modificările ECG și localizarea infarctului

Derivațiile ECG cu modificări	Zona de infarct	Artera coronară afectată
V_2, V_3, V_4	Anterior	Descendenta anterioară stângă
V_1, V_2, V_3	Septal	Descendenta anterioară stângă
II, III, aVF	Inferior	Posterioara descendentă sau artera marginală
I, aVL, V_4, V_5, V_6	Lateral	Descendenta anterioară stângă sau artera circumflexă
V_1, V_2 (frecvent asociat IM inferior)	Posterior	Descendenta posterioară

ECG, electrocardiogramă; IM, infarct miocardic.

6. **Tratament**
   a. În episodul acut se administrează morfină IV, suplimentare de O_2, nitroglicerină, aspirină, heparină (nefracționată pentru pacienții ce urmează a efectua PCI, heparină cu masa moleculară mică pentru pacienții care nu efectuează PCI), β-blocant, statină, terapie antiplachetară (clopidogrel sau ticagrelor).
   b. Pentru IM cu supradenivelare de segment ST (STEMI), se va efectua PCI, dacă este posibil; pacienților care urmează a fi supuși PCI ar trebui să li se administreze suplimentar inhibitor de glicoproteină IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, eptifibatid). Dacă PCI nu este disponibil în primele 12 ore de la prezentare poate fi luată în considerare fibrinoliza cu activator tisular al plasminogenului (tPA, doar pentru STEMI).
   c. Dacă pacientul este hipotensiv, se oprește nitroglicerină și se administrează fluide IV; administrare de amiodaronă la pacienții cu tahicardie ventriculară (TV).
   d. Dacă nu a fost posibilă cateterizarea cardiacă de urgență, trebuie avută în vedere cateterizarea pentru a evalua permeabilitatea vasului și posibilitatea unui PTCA sau a unui CABG dacă stenoza este semnificativă.
   e. Tratament pe termen lung = medicația ce reduce riscul trebuie să includă **doza redusă de aspirină (ASA) sau clopidogrel, β-blocant, IECA,** antagonist al receptorilor de aldosteron și o statină (inhibitor de HMG-CoA reductază); activitatea fizică, renunțarea la fumat și modificările în dietă sunt de asemenea importante în reducerea riscului (vezi Tabelul 1-6).
7. **Complicații** = extinderea infarctului, aritmii (după 2–4 zile de la debut), IC (în primele 24 ore), necroză de mușchi papilar, ruptură de perete ventricular (după 5–10 zile

De REȚINUT
Cel mai mare risc de moarte subită cardiacă este în primele ore după IM, din cauza **TV, fibrilației ventriculare (FV) sau șocului cardiogen.**

Medicamente uzuale utilizate în boală ischemică

Medicament	Indicații	Beneficii cardiovasculare	Contraindicații
Aspirină	Prevenția IM; în timpul și după IM	Scade riscul trombotic	Risc crescut de sângerare GI
Clopidogrel	În angină și IM; după PTCA	Scade riscul trombotic	Risc crescut de sângerare GI
Inhibitor de GP IIb/IIIa (abciximab, eptifibatid)	În angină sau N-STEMI; după PTCA sau tromboliză	Scade riscul trombotic	Risc crescut de sângerare GI; trombocitopenie
Nitroglicerină	În angină și IM	Scade presiunea venoasă, scăzând presarcina și volumul telediastolic, rezultând în scăderea tensiunii arteriale, timpului de ejecție, consumul de O_2, concomitent cu creșterea contractilității și a FC	Hipotensiune semnificativă
β-blocant	Prevenția IM, în angină, în IM și după IM	Scade tensiunea arterială, contractilitatea, FC și consumul de O_2; crește volumul telediastolic și timpul de ejecție; **scade mortalitatea** post IM	Utilizare pe termen lung la pacienții cu boală vasculară periferică; astm bronșic, BPOC, DZ (poate masca hipoglicemia), depresie (poate agrava simptomele)
IECA (sau BRA)	După IM	Scade postsarcina, conducând la scăderea consumului de O_2 și a tensiunii arteriale; **scade mortalitatea** post IM; în special de ajutor când se asociază concomitent ICC sau DZ	Sarcină
Inhibitori de HMG-CoA reductaza (ex. statina)	După IM	Scade riscul progresiei aterosclerozei prin scăderea nivelului LDL colesterolului	Utilizarea de multiple medicamente ce scad lipidele
Heparina	Imediat post IM, în timpul spitalizării	Scade riscul formării de trombi	Hemoragie activă
Morfină	În IM și imediat post IM	Nu are beneficiu cardiac direct, dar scade durerea din IM, ceea ce conduce la scăderea FC, a tensiunii arteriale și a consumului de O_2	Deprimare respiratorie
Trombolitice (tPA, urokinaza)	Imediat post STEMI; în timpul spitalizării	Dizolvă trombul; **scade mortalitatea** dacă se utilizează în primele 12 ore post IM	Risc crescut de sângerare

BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică; BRA, blocanți ai receptorilor de angiotensină; DZ, diabet zaharat; FC, frecvența cardiacă; GI, gastrointestinală; ICC, insuficiență cardiacă congestivă; IECA, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; IM, infarct miocardic; N-STEMI, infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST; STEMI, infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST.

de la debut), anevrism (după săptămâni–luni), tromb parietal, pericardită (după 2–4 zile de la debut), **sindrom Dressler** (febră, pericardită, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor [VSH] la 2–8 săptămâni de la infarct)

8. Prognostic slab = fracție de ejecție a ventriculului stâng <50% (normal >50%), mai mult de un vas afectat (≥2 vase), afectare a trunchiului arterei coronare stângi (irigă 2/3 din inimă)

De REȚINUT

Cel mai mare risc de ruptură a peretelui ventricular este la 4–8 zile după IM.

V. Aritmiile

A. Blocurile cardiace

1. Conducere miocardică afectată ce apare când impulsurile electrice întâlnesc o zonă de miocard inexcitabilă, producând o aritmie
2. Gradul I (întâi); ECG = **PR >0,2** secunde (vezi Figura 1-7A)
   a. **Cauzată** de creșterea tonusului vagal sau afectare funcțională a conducerii
   b. **I/E** = asimptomatic
   c. **Tratament** = monitorizare ambulatorie; nimic specific
3. Gradul II (doi) – Mobitz I (Wenckebach); **ECG = alungirea progresivă a intervalului PR** până când un complex QRS este necondus; alungire PR progresivă, apoi resetare și reîncepere a ciclului (vezi Figura 1-7B)

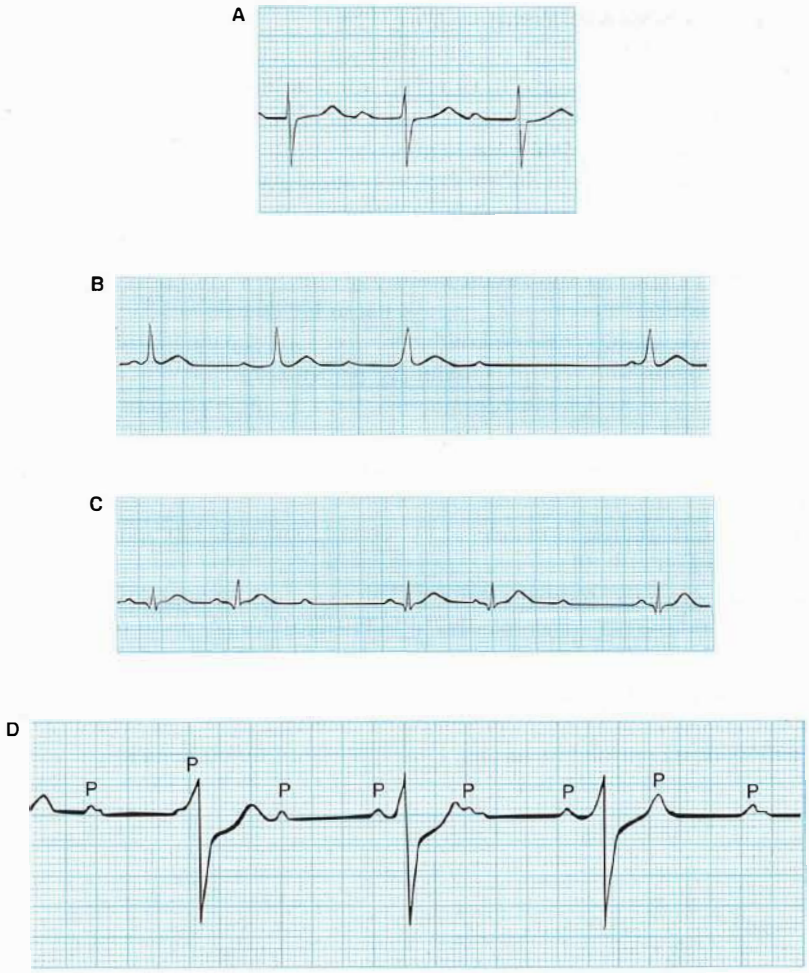


FIGURA 1-7 **A. Bloc atrioventricular de gradul 1: alungirea regulată a intervalului PR fără complexe QRS neconduse. B. Bloc atrioventricular de gradul II Mobitz I: alungirea progresivă a intervalului PR, până când un complex QRS nu este condus. C. Bloc atrioventricular de gradul II Mobitz II: intervale PR regulate cu complexe QRS întâmplător neconduse. D. Bloc atrioventricular de gradul III: nici o relație între undele P și complexele QRS.**
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., pp. 170-172, 176]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

   a. Cauzat de tulburare de conducere **intranodală** sau la nivelul fasciculului His, medicamente (ex. β-blocante, digoxin, blocante ale canalelor de calciu) sau tonus vagal crescut
   b. **I/E** = asimptomatic
   c. **Tratament** = ajustarea dozelor de medicamente asociate cu blocul atrioventricular; tratamentul de obicei nu este necesar decât dacă este simptomatic sau bradicardia este prezentă (indicație de pacemaker)
4. Gradul II (doi) – Mobitz II; **ECG** = **complex QRS necondus la întâmplare** fără modificări ale segmentului PR (vezi Figura 1-7C)
   a. Cauzat de o tulburare de conducere **infranodală** (fascicul His, fibre Purkinje)
   b. **I/E** = de obicei asimptomatic
   c. **Tratament** = pacemaker ventricular
   d. **Complicații** = poate progresa spre bloc atrioventricular de gradul III
5. Bloc atrioventricular complet sau gradul III (trei); **ECG** = nu există relații între undele P și complexele QRS (vezi Figura 1-7D)
   a. Cauzat de **absența** conducerii între atrii și ventriculi
   b. **I/E** = sincopă, amețeală, hipotensiune
   c. Tratament = evitarea medicației ce afectează conducerea atrioventriculară; pacemaker ventricular

B. Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV)

1. Tahicardie (FC >100 bpm) cu origine atrială sau joncțiunea atrio-ventriculară (AV)
2. Apare cel mai frecevnt la **adulții tineri** cu **inimi indemne**
3. Cauzată cel mai frecvent de căi de reintrare aberante
   a. **Cale de reintrare nodală** (vezi Figura 1-8) – prezența unei căi de conducere lente și a unei căi de conducere rapide în nodul AV; conducerea are loc imediat prin calea rapidă și progresează încet retrograd prin calea lentă; se creează o buclă de reintrare, rezultând într-o tahicardie de reintrare
   b. **Cale de reintrare în sindromul Wolff–Parkinson–White (WPW)** (vezi Figura 1-9) este similară cu reintrarea nodală, dar în loc de cale rapidă și lentă existente în nodul AV, există o cale de conducere accesorie separată între atrii și ventricule ce întoarce impusul electric la nodul AV pentru a stabili un circuit de reintrare; ECG arată o undă delta (ascensiune mai lentă a primei porțiuni a complexului QRS) și scurtarea intervalului PR
4. **I/E** = tahicardie cu instalare bruscă; posibil durere toracică, dispnee, palpitații, sincopă
5. **ECG** = unde P ascunse în undele T; FC de la 150 până la 250 bpm; complex QRS normal (vezi Figura 1-10)
6. **Tratament** = masaj carotidian, manevra Valsalva sau adenozina IV pot opri o aritmie acută, dar cardioversia sau un blocant al canalelor de calciu pot fi necesare în caz de instabilitate hemodinamică; terapia farmacologică (ex. β-blocant sau blocant al canalelor de calciu pentru tahicardia de reintrare nodală sau antiaritmice de clasa IA sau IC pentru sindromul WPW) sau **ablația pe cateter** a căilor accesorii sunt frecvent utilizate pentru controlul pe termen lung la pacienții simptomatici

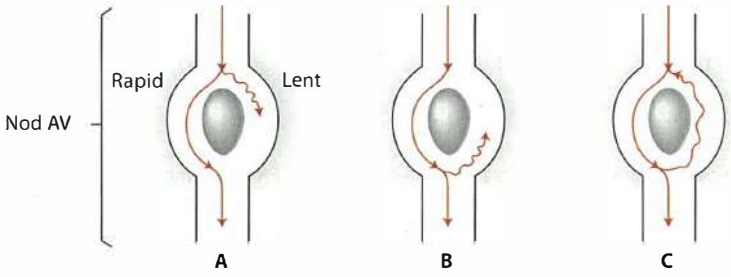


FIGURA 1-8 **Mecanismul tahicardiei atrioventriculare prin reintrare nodală.**
A. Potențialul de acțiune ajunge la ramificația cu cele 2 ramuri cu conducere rapidă, respectiv lentă. **B.** Conducerea are loc rapid pe ramura cu conducere rapidă spre fibrele distale, dar și urcă lent retrograd prin ramura cu conducere lentă. **C.** Impulsul ajunge din nou la locul de diviziune, unde fibrele s-au repolarizat deja, ceea ce permite formarea unei bucle de reintrare și stabilirea unei tahicardii.

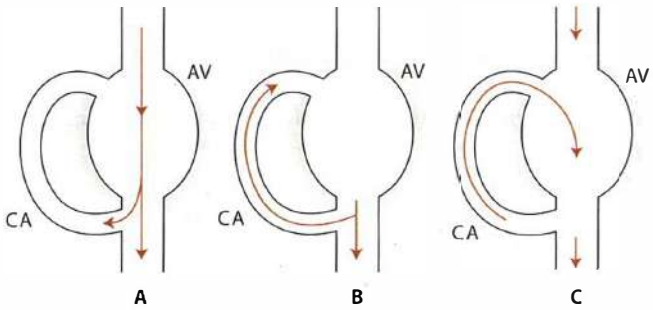


FIGURA 1-9 **Mecanismul tahicardiei atrioventriculare prin reintrare în sindromul Wolff-Parkinson-White.**
A. Potențialul de acțiune intră în nodul AV și întâlnește calea accesorie de conducere spre ventriculi.
B. Calea de conducere accesorie conduce înapoi spre nodul AV. **C.** Potențialul de acțiune secundar se întoarce la nodul AV și închide bucla de reintrare, inducând tahicardia. AV, atrioventricular; AP, cale accesorie.

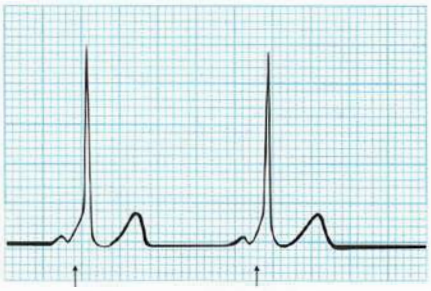


FIGURA 1-10 **ECG în sindromul Wolff-Parkinson-White.**
Observați prezența undelor delta, aspect lărgit în prima porțiune a fiecărui complex QRS, specific acestui sindrom.
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 212]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

C. Tahicardia atrială multifocală (TAM) (vezi Figura 1-11)

1. Cauzată de câteva focare ectopice în atrii care au dobândit automatism (pacemakeri multipli), rezultând tahicardii
2. **I/E** = de obicei asimptomatic, se observă la pacienții cu boli pulmonare cronice (de obicei în BPOC)
3. **ECG = unde P cu morfologie variată** (de obicei 3 sau mai multe), FC >100 bpm
4. **Tratament** = blocante de canale de calciu sau β-blocante în faza acută; ablație pe cateter sau chirurgical pentru eliminarea focarelor anormale

FIGURA 1-11 **Tahicardie atrială multifocală (TAM).**
Observați variația morfologiei undelor P și a intervalelor PR, cât și a ratei ventriculare neregulate
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 312]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

D. Bradicardia

1. FC <60 bpm
2. Cauzată de creșterea tonusului vagal sau boală nodală, poate fi cauzată și de medicație
3. **Factori de risc** = vârstnici, istoric de boală coronariană ischemică
4. **I/E** = frecvent asimptomatică, slăbiciune, sincopă
5. Predispoziție pentru extrasistole
6. **Tratament** = oprirea medicației bradicardizante; pacemaker dacă este severă

E. Fibrilația atrială (FiA) (vezi Figura 1-12)

1. Dispariția contracțiilor atriale coordonate cu contracții ventriculare sporadice independente
2. Cauzate de un focar atrial secundar, care descarcă dezorganizat
3. **Factori de risc** = boală pulmonară, BCI, HTA, anemie, boală valvulară, pericardita, hipertiroidismul, boala cardiacă reumatismală, sepsis, consumul de alcool
4. **I/E** = posibil asimptomatic, dispnee, durere toracică, palpitații, puls periferic neregulat
5. **ECG** = **absența undelor P**, complexe QRS la intervale neregulate
6. **Tratament** = **anticoagulare** când este indicat; **controlul frecvenței cardiace** cu blocante ale canalelor de calciu; β-blocant sau digoxin; cardioversie electrică sau medicamentoasă (antiaritmice de clasa IA, IC sau III) dacă se prezintă pacientul în primele 2

PASUL URMĂTOR
La un pacient cu FiA >2 zile, înaintea cardioversiei ar trebui efectuată o ETE pentru a exclude formarea unui tromb mural.

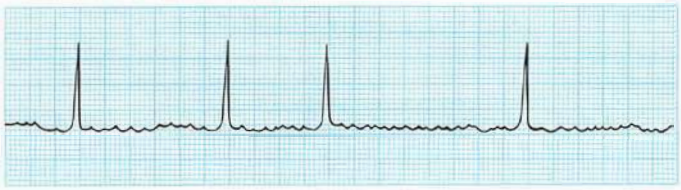


FIGURA 1-12 **Fibrilația atrială - complexe QRS neregulate și fără unde P vizibile.**
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 133]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

zile; cardioversia poate fi efectuată și mai târziu de 2 zile dacă absența trombilor este confirmată de ecografia transesofagiana (ETE); dacă prezentarea este după 2 zile sau se observă un tromb intraatrial la ecocardiografie este necesară anticoagulare timp de 3 până la 4 săptămâni și apoi cardioversie; ablația nodală se poate lua în considerare în caz de recurență

7. **Complicații** = risc crescut de **IM,** IC; contractilitatea atrială slabă produce stază sanguină, ceea ce conduce la formare de trombi murali și risc de embolizare

F. Flutterul atrial (FA) (vezi Figura 1-13)

1. Cauzată de descărcarea rapidă a unui focar atrial
2. **Factori de risc** = BCI, IC, BPOC, boala valvulară, pericardita
3. **I/E** = posibil asimptomatic, palpitații, sincopă
4. **ECG** = tahicardie regulată >150 bpm, cu raport uneori stabilit între undele P și complexele QRS; **aspect de dinți de fierăstrău al undelor P**
5. **Tratament** = **controlul frecvenței** cu blocante ale canalelor de calciu, β-blocante, cardioversie electrică sau medicamentoasă (antiaritmice de clasa IA, IC sau III) dacă frecvența nu poate fi controlată cu medicație; ablație pe cateter pentru a elimina focarul ectopic în anumite cazuri
6. **Complicații** = poate degenera în fibrilație atrială

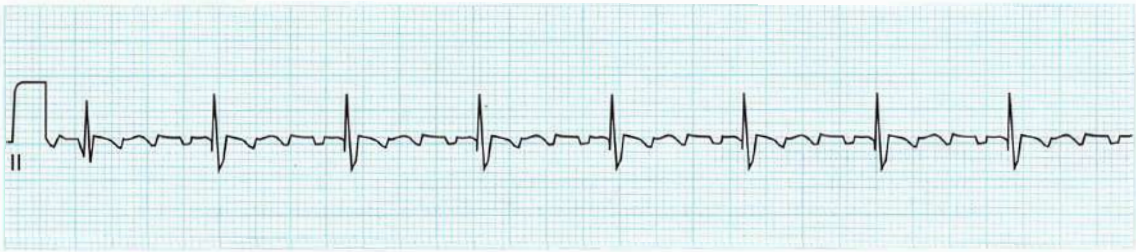


FIGURA 1-13 **Flutter atrial - unde P rapide cu aspect de dinți de fierăstrău ce preced complexele QRS.**
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 331]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

De REȚINUT

CPV pot deveni factori de risc pentru alte aritmii ventriculare dacă sunt >3 CPV/min.

G. Contracții premature ventriculare (CPV)

1. Cauzate de bătăi ectopice cu origine ventriculară
2. Frecvente, de obicei benigne; pot fi induse de hipoxie, niveluri anormale de electroliți serici, hipertiroidism, consum de cafeină
3. **I/E** = de obicei asimptomatice, posibil palpitații, sincopă
4. **ECG** = complexe QRS premature largi, neprecedate de undă P, urmate de o pauză scurtă în conducere
5. **Tratament** = nu se impune dacă pacientul este sănătos; β-blocant la pacienții cu BCI
6. **Complicații** = asociate cu un risc crescut de moarte subită la pacienții cu BCI

De REȚINUT

Torsada vârfurilor este o TV cu o morfologie sinusoidală a undelor, are un prognostic rezervat și poate progresa rapid către FV; Mg poate fi util în tratament.

H. Tahicardia ventriculară (TV) (vezi Figura 1-14)

1. Serie de **mai mult de 3 CPV** cu FC între 160 și 240 bpm
2. **Factori de risc** = BCI, istoric de IM
3. **I/E** = posibil asimptomatic dacă episodul este scurt; palpitații, sincopă, hipotensiune
4. **ECG** = succesiune de complexe QRS largi regulate, independent de undele P

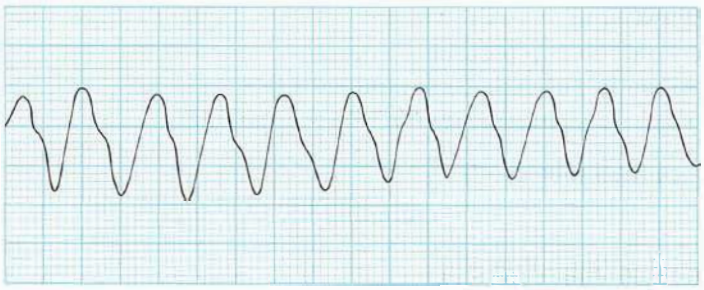


FIGURA 1-14 **Tahicardia ventriculară - complexe QRS rapide, largi, fără unde P vizibile.**
(Din Thaler, M. S. [2015]. *The Only EKG Book You'll Ever Need* [8th ed., p. 141]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer, cu permisiune.)

5. **Tratament** = cardioversie electrică urmată de medicație antiaritmică (clasele IA, IB, II sau III); pentru TV recurente poate fi necesar un defibrilator intern (sesizează aritmia ventriculară și restabilește ritmul normal prin defibrilare automată)
6. **Complicații** = TV susținută se poate rapid deteriora în fibrilație ventriculară (FV) dacă nu este corectată

De REȚINUT
Amiodarona poate funcționa și ca blocant al canalelor de Na.

I. Fibrilația ventriculară (FV) (vezi Figura 1-15)

1. Absența contracțiilor ventriculare ordonate conduce la **absența DC** și este rapid fatală
2. Frecvent se identifica post IM, post TV

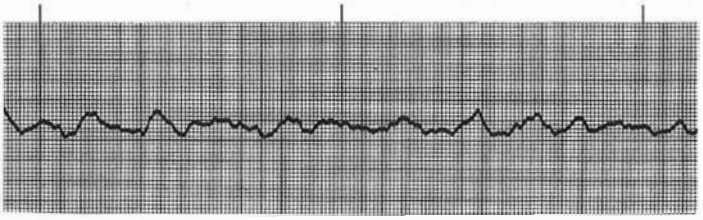


FIGURA 1-15 **Fibrilația ventriculară.**
Fibrilația ventriculară (deflexiuni ECG neregulate). Fibrilația ventriculară: identificarea elementelor ECG; ritm: absent (unda P și QRS absente); rata: absentă (unde P și QRS absente); unde P: ondulații, deflexiuni neregulate ce reprezintă mișcări ventriculare haotice; deflexiunile pot fi mici (fibrilație ventriculară cu unde mici) sau mari (fibrilație ventriculară cu unde mari); interval PR: nu poate fi cuantificat; complexe QRS: absente.
(Din Kline-Tilford, A. M., & Haut, C. [2016]. *Lippincott Certification Review: Pediatric Acute Care Nurse Practitioner* [1st ed., p. 150]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, cu permisiune.)

Clasele de medicamente antiaritmice

Clasa	Mecanismul general de acțiune	Exemple	Utilizări potențiale
IA	Blocante ale canalelor de Na^+ (prelungesc potențialul de acțiune)	Chinidina, procainamida	TPSV, FiA, FA, TV
IB	Blocante ale canalelor de Na^+ (scurtează potențialul de acțiune)	Lidocaina, tocainida	TV
IC	Blocante ale canalelor de Na^+ (fără efect pe potențialul de acțiune)	Flecainida, propafenona	TPSV, FiA, FA
II	β-blocante	Propranolol, esmolol, metoprolol	CPV, TPSV, FiA, FA, TV
III	Blocante ale canalelor de K^+	Amiodarona, sotalol, bretilliu	FiA, FA, TV (fără bretiliu)
IV	Blocante ale canalelor de Ca^{2+}	Verapamil, diltiazem	TPSV, TAM, FiA, FA
Alte	Activare AMPc intracelular	Adenozină	TPSV

AMPc, adenozin monofosfat ciclic; CPV, contracțiile ventriculare premature; FiA, fibrilația atrială; FA, fluter atrial; TAM, tahicardia atrială multifocală; TPSV, tahicardia paroxistică supraventriculară; TV, tahicardia ventriculară.

3. **Factori de risc** = BCI, IM
4. **I/E** = sincopă, hipotensiune, absenţa pulsului
5. **ECG** = **traseu electric haotic,** fără unde P sau complexe QRS
6. **Tratament** = protocol de resuscitare, cardioversie electrică imediată

J. Medicamente antiaritmice (vezi Tabelul 1-7)

VI. Insuficienţa cardiacă

A. Fiziologie

1. Principiile contracţiei
   a. Creşterea volumului ventricular diastolic induce întinderea fibrelor musculare cardiace; această întindere duce la creşterea forţei de contracţie – mecanismul Frank–Starling (creşterea **presarcinii** conduce la creşterea debitului cardiac).
   b. Presiunea generată de ventriculi şi volumul telesistolic sunt dependente de contracţia volumetrică (**postsarcina,** aproximată în jurul valorii PAM), dar independente de întinderea fibrelor de dinaintea iniţierii contracţiei.
   c. Creşterea **contractilităţii** (forţa de contracţie independentă de presarcină sau postsarcină) duce la o forţă mai mare în cadrul contracţiei izovolumetrice la o presarcină dată.

De REŢINUT

Inima se adaptează bine la schimbările de volum sanguin şi lucru mecanic, dar lucrul mecanic intens şi prelungit va conduce progresiv la degradarea funcţiei de pompă

2. Fracţia de ejecţie (FE) = $\frac{\text{SV}}{\text{volumul telediastolic}}$ (**FE normală** = 55%-75%)
3. Schimbările în curba volum-presiune determină complianţa inimii
4. DC insuficient pentru necesarul sistemic rezultă din disfuncţia cardiacă progresivă (ICC)

B. Disfuncţia sistolică

1. Debit cardiac insuficient pentru necesarul sistemic
2. Cauzat de scăderea contractilităţii, creşterea presarcinii, creşterea postsarcinii, FC anormală sau boli ce duc la creşterea DC (ex. anemie, hipertiroidism)

C. Disfuncţia diastolică

1. Scăderea complianţei ventriculare conduce la scăderea umplerii ventriculare, creşterea presiunii diastolice şi scăderea DC
2. Cauzată de cardiomiopatia hipertrofică sau restrictivă

D. Insuficienţa cardiacă congestivă

1. Inima stânga
   a. Ventriculul stâng (VS) **nu este capabil să producă un DC adecvat**
   b. Sângele stagnează retrograd producând edem pulmonar, care la rândul lui conduce la hipertensiune pulmonară
   c. **HVS** progresivă care compensează scăderea DC devine insuficientă, deoarece inima nu reuşeşte să se adapteze pentru un DC suficient perfuziei sistemice

De REŢINUT

BPOC duce la HVD ce se soldează cu insuficienţă cardiacă dreaptă (**cord pulmonar**)

2. Inima dreaptă
   a. Creşterea rezistenţei vasculare pulmonare conduce la **hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD)** şi stază venoasă sistemică
   b. **Cea mai frecventă cauză este insuficienţa cardiacă stângă;** de asemenea poate apărea din cauza HTA pulmonară de alte etiologii, boli valvulare sau defecte congenitale
3. **Factori de risc** = BCI, HTA, boli valvulare, cardiomiopatie, BPOC, toxicitate medicamentoasă, consum de alcool
4. **I/E** = oboseală, dispnee la efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, tuse, deplasarea şocului apexian, Z_3, distensie venoasă jugulară, raluri, edeme periferice, hepatomegalie; simptomele şi semnele sunt mai severe în cazul exacerbărilor

De REŢINUT

Z_3 este cel mai frecvent semn de ICC

5. **Diagnostic pozitiv** = peptid natriuretic plasmatic (BNP) şi fracţiunea lui N-terminală (NT-proBNP) cresc în disfuncţia ventriculară stânga şi dilatare
6. **Imagistică** = radiografia de torace (RXTh) arată cardiomegalie, **linii Kerley B** (infiltrarea septurilor interlobulare pulmonare şi îngroşarea lor din cauza edemului

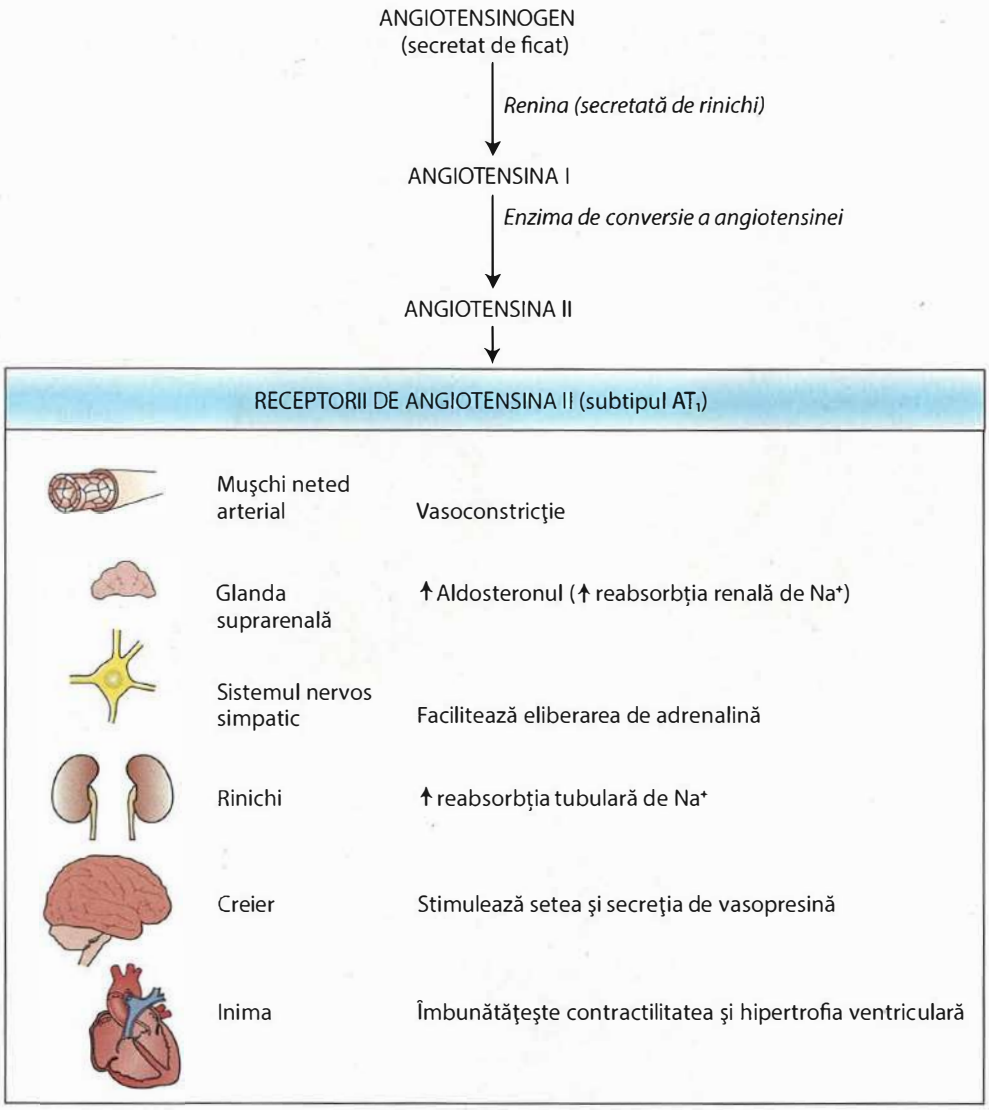


FIGURA 1-16 **Sistemul renină-angiotensină-aldosteron și efectele sale ce contribuie la hipertensiune.**
IECA acționează prin inhibarea conversiei angiotensinei I la angiotensina II, iar BRA acționează prin blocarea activității angiotensinei II la nivel de receptor. BRA, blocanți ai receptorilor de angiotensină; IECA, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei.
(Modificat după Lilly, L. S. [2011]. *Pathophysiology of Heart Disease* [5th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, cu permisiune.)

pulmonar), **cefalizarea venelor pulmonare** (vascularizație pulmonară la nivelul porțiunilor superioare mai bine vizibilă cauzată de stază și congestie); ecocardiografia evaluează dimensiunea cavităților și funcția

7. **ECG** = semne de boală cardiacă ischemică, posibil HVS
8. **Tratament**
   a. Disfuncția sistolică – terapie farmacologică cu vasodilatatoare (nitrați), **diuretice de ansă** (scad presarcina) și IECA sau BRA (scad presarcina și postsarcina, cresc DC); asocierea de β-blocante odată ce pacientul este stabil (nu în faza acută) pe IECA; asocierea de antagonist de receptori de aldosteron (spironolactona sau eplerenona) în anumite cazuri; digoxin (crește contractilitatea) poate fi adăugat pentru îmbunătățirea simptomelor (vezi Figura 1-16)
   b. Disfuncția diastolică – a se utiliza blocante ale canalelor de calciu, BRA sau IECA pentru controlul TA; β-blocantele sunt utile pentru controlul FC și a scădea lucrul mecanic cardiac
   c. Tratamentul condițiilor predispozante care cauzează disfuncția (ex. HTA, patologie valvulară); dieta cu restricție de sare evită creșterea volumului circulant intravascular; dispozitive de asistare mecanică sau transplantul cardiac sunt necesare în cazurile cu progresie

PASUL URMĂTOR

S-a demonstrat că **IECA, β-blocantele** (bisoprolol, carvedilol sau metoprolol cu eliberare prelungită) și **antagoniștii de aldosteron** reduc mortalitatea în IC; de luat în considerare includerea acestor medicamente în schemele de tratament când e necesar, deoarece pentru alte medicamente nu s-a demonstrat că reduc mortalitatea.

VII. Cardiomiopatiile (vezi Figura 1-17, Tabelul 1-8)

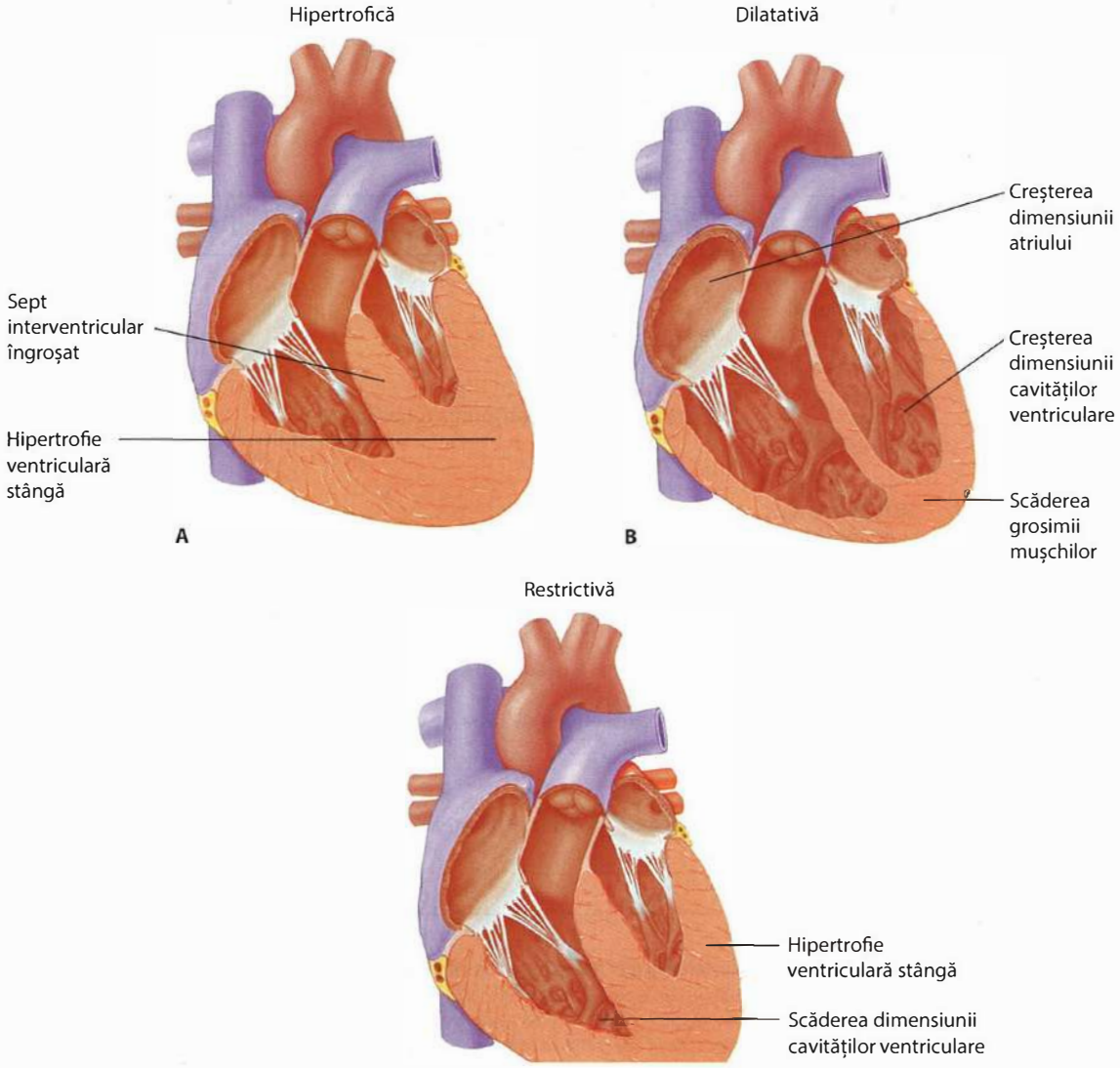


FIGURA 1-17 **Reprezentarea schematică a celor mai comune tipuri de cardiomiopatii.**

A. Hipertrofică: observați îngroșarea parietală ventriculară și septală ce conduce la obstrucția tractului de ejecție. **B.** Dilatativă: observați scăderea grosimii parietale și creșterea dimensiunilor cavităților ventriculare. **C.** Restrictivă: observați creșterea grosimii parietale ventriculare și dimensiunile reduse ale cavităților.

(Din Anatomical Chart Company. [2010]. *Atlas of Pathophysiology* [3rd ed., p. 45]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.)

TABELUL 1-8 Cardiomiopatiile

Cardiomiopatia (descriere)	Cauze	Simptome	Examen obiectiv	Imagistică	Tratament
Hipertrofică (hipertrofie ventriculară; septul îngroşat conduce la scăderea umplerii; tractul de ejecţie al VS este obstruat; disfuncţie atât sistolică, cât şi diastolică)	• Congenitală (**autozomal dominantă**)	• Sincopă • Dispnee • Palpitaţii • Durere toracică • **Simptomele se agravează cu efortul fizic**	• Z_4 • Suflu sistolic; mai intens la manevra Valsalva, mai redus când se stă ghemuit • Impuls apical puternic, difuz • ECG poate releva aritmie, HVS, unde Q anormale	• Imagine de cord în sabot pe radiografia toracică simplă • Ecografia utilă pentru diagnostic	• β-blocante • Blocante ale canalelor de calciu· • Pacemaker • Miomectomie septală • Evitarea depleţiei volemice şi a efortului fizic intens
Dilatativă (dilatarea ventriculară cauzează disfuncţie sistolică)	• **Idiopatică** • Alcool • Beriberi • Miocardita virală cu Coxsackie B • Consum de cocaină • Doxorubicina • HIV • Sarcina • Hemocromatoza • Boala cardiacă ischemica • Boala Chagas	• Similar IC şi regurgitării bivalvulare	• Z_3 • **Sufluri sistolice şi diastolice** • ECG poate releva modificări ale undelor T, ale ST, QRS cu amplitudine mică, tahicardie, bloc de ramură stângă	• Aspect de balonizare cardiacă pe RXTh • Ecografia utilă pentru diagnostic	• Oprirea consumui de alcool şi cocaină • Diuretice • IECA • β-blocante • Anticoagulare
Restrictivă (complianţa cardiacă scăzută ce induce umplere diastolică deficitară)	• Sarcoidoza • Amiloidoza	• Similar IC cu simptome mai severe de insuficienţă cardiacă dreaptă	• Ascita • Distensie venoasă jugulară • Biopsia este diagnostică	• Frecvent normală	• Tratamentul cauzei • Tratament paliativ pentru insuficienţa cardiacă

ECG, electrocardiogramă; HVS, hipertrofia ventriculară stângă; IC, insuficienţa cardiacă; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei; RXTh, radiografia de torace.; VS, ventricul stâng

De REŢINUT
Cardiomiopatia dilatativă este responsabilă de 90% din cazurile de cardiomiopatii.

De REŢINUT
Cardiomiopatia hipertrofică este cea mai frecventă cauza de moarte subită la **atleţii tineri**.

De REŢINUT
Poziţia ghemuit reduce simptomele în cardiomiopatia hipertrofică.

PASUL URMĂTOR
Diferenţiaţi cardiomiopatia restrictivă de pericardita constrictivă cu CT sau IRM.

VIII. Bolile valvulare

A. Suflurile cardiace (vezi Figura 1-18; Tabelul 1-9)

Diagrama					
Tipul suflului	Sistolic de ejecţie	Holosistolic	Telesistolic	Protodiastolic	Mezodiastolic/ telediastolic
Exemple (Localizare/ Iradiere)	Stenoza aortică (spaţiul 2 intercostal drept spre cervical, dar poate iradia pe o arie largă) Stenoza pulmonară (spaţiul 2-3 intercostal stânga)	Regurgitare mitrală (apical spre axilă) Regurgitare tricuspidiană (porţiunea inferioară a marginii sternale stângi spre porţiunea inferioară a marginii sternale drepte)	Prolaps de valva mitrală (apical spre axilă)	Regurgitare aortică (în lungul marginii stângi a sternului) Regurgitare pulmonară (porţiunea superioară stângă a sternului)	Stenoza mitrală (apical)

FIGURA 1-18 **Sufluri cardiace comune asociate cu bolile valvulare.**
(Modificat după Lilly, L. S. [2011]. *Pathophysiology of Heart Disease* [5th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, cu permisiune.)

TABELUL 1-9 Bolile valvulare

Afecţiunea valvulară (Descriere)	Etiologie	Simptome	Examen obiectiv	Imagistică	Tratament
Stenoza aortică (îngustarea valvei aortice cauzează obstrucţia fluxului sanguin din VS)	• **Defect congenital** • Boala cardiacă reumatismala • Calcificări la pacienţii vârstnici • Sifilis terţiar	• Durere toracică • Dispnee la efort • **Sincopă**	• Puls slab, prelungit • **Suflu sistolic crescendo-descrescendo** ce radiază din marginea sternală dreaptă superioară spre carotide • Z_2 slab • Manevra Valsalva scade intensitatea suflului	• Valva aortică calcificată, aorta dilatată pe RXTh • Ecografia şi cateterismul cardiac utile pentru diagnostic	• Înlocuire valvulară
Regurgitarea mitrală (incompetenţa valvei mitrale induce refluarea sângelui în AS)	• Prolaps de valvă mitrală (valva laxă) • **Boala cardiacă reumatismală** • Disfuncţie de muşchi papilar • Endocardită • Dilatare de VS	• Asimptomatic în stadiile iniţiale • Palpitaţii • Dispnee de efort • Ortopnee • Dispnee paroxistică nocturnă	• **Suflu** aspru **holosistolic** ce radiază din apex spre axilă • Z_3 • Z_2 alungit dedublat • Click mezosistolic	• HVS/ dilatare AS pe RXTh • Ecografia utilă pentru diagnostic	• Vasodilatatoare dacă este simptomatic • Anticoagulare profilactică dacă există istoric de embolie şi fibrilaţie atrială • Reparare chirurgicală în cazuri severe sau acute
Regurgitarea aortică (incompetenţa valvei aortice induce refluarea sângelui în VS)	• Defect congenital • Endocardita • Boala cardiacă reumatismala • Sifilis terţiar • Dilatare de rădăcină aortică (posibil în urma unei disecţii aortice)	• Iniţial asimptomatică • Dispnee la efort • Durere toracică • Ortopnee	• Pulsuri periferice accentuate • Presiunea pulsului mărită • **Suflu diastolic descrescendo** în spaţiul 2 intercostal drept • Uruitura telediastolică **(suflu Austin-Flint)** • Pulsaţii capilare în patul unghial, sesizabile la aplicare de presiune **(semnul Quincke)**	• Aorta dilatată; VS dilatat pe RXTh • Ecografia utilă pentru diagnostic	• IECA, blocante ale canalelor de calciu sau nitraţi (scad postsarcina) • Înlocuire valvulară

BELUL 1-9 Bolile valvulare (*continuare*)

Afecțiunea valvulară (Descriere)	Etiologie	Simptome	Examen obiectiv	Imagistică	Tratament
Stenoza mitrală (obstrucția fluxului sanguin spre VS induce creșterea volumului AS)	• **Boala cardiacă reumatismală**	• Inițial asimptomatică (~10 ani) • Dispnee la efort • Ortopnee • Dispnee paroxistică nocturnă • Edeme periferice • Hepatomegalie	• Click de deschidere după Z_2 • Uruitura diastolică • Z_1 întărit	• HVD; AS mărit; valva mitrală calcificată vizibilă pe RXTh • Ecografia utilă pentru diagnostic	• Diuretice (reduc presarcina) • Antiaritmice pentru FiA secundară dilatării atriului stâng • Înlocuire chirurgicală înainte de progresia spre simptome
Prolapsul de valva mitrală (PVM) (valve mitrale laxe ce bombează spre atriul stâng în sistolă)	• Boli de țesut conjunctiv	• De obicei asimptomatice • Palpitații • Durere toracică atipică • Uneori legătură cu tulburare de anxietate • Oboseală	• Click sau suflu mezosistolic spre telesistolic • Crescendo spre Z_2 • Ridicatul în picioare sau scăderea presarcinii cresc intensitatea suflului • Ghemuirea sau creșterea presarcinii scad intensitatea suflului	• Ecografia utilă pentru diagnostic deoarece majoritatea sunt asimptomatice	• Liniștire dacă este asimptomatic • Proba cu β-blocante dacă există simptomatologie • Poate evolua spre regurgitare mitrală
Regurgitarea tricuspidiană	• Poate fi prezentă la până la 70% din adulții normali • Secundară dilatării VD • Insuficiența VS • Infarct VD • IM de perete inferior • HTA pulmonară ce conduce spre cord pulmonar • **Endocardita de valvă tricuspidă**	• Asimptomatic până când pacientul dezvoltă HTA pulmonară sau IC dreaptă	• Suflu holosistolic în jet de vapori audibil în lungul marginii stângi inferioare a sternului • Crește intensitatea în inspir • Scade în intensitate cu expirul	• Ecografia utilă pentru cuantificarea regurgitării și a măsura presiunea în artera pulmonară	• Diuretice (reduc presarcina) pentru controlul încărcării volemice și a congestiei venoase • Tratamentul endocarditei • Tratamentul IC stângi

AS, atriul stâng; FiA, fibrilație atrială; HVD, hipertrofie ventriculară dreaptă; HVS, hipertrofie ventriculară stângă; IC, insuficiența cardiacă; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei; RXTh, radiografia de torace; VD, ventricul drept; VS, ventricul stâng.

B. Reumatismul articular acut

1. Sechela inconstantă a infecțiilor **netratate cu streptococ de grup A**
2. Infecțiile cu streptococ formează autoanticorpi ce atacă articulațiile și valvele cardiace (mitrală > aortică > tricuspidă).
3. Incidența este scăzută în SUA datorită antibioterapiei
4. Termenul de „**boala cardiacă reumatismală**" descrie atât cardita acută (pericardita, miocardita, valvulita), cât și leziunile cronice valvulare
5. **I/E** = artrită migratorie, cu articulații calde, inflamate, febră, noduli subcutanați pe tendoanele extensorilor, coreea Sydenham (mișcări involuntare necoordonate), eritem marginat (erupție nedureroasă)
6. Diagnosticul poate fi pus cu ajutorul criteriilor Jones (vezi Figura 1-19).
7. **Diagnostic pozitiv** = creșterea VSH, a proteinei C reactive, a leucocitelor; 90% din pacienți au anticorpi antistreptococici
8. **ECG** = alungirea intervalului PR
9. **Tratament** = antiinflamatoare nesteroidiene pentru articulațiile inflamate, corticosteroizi dacă afectarea cardiacă este importantă; β-lactamine (familia penicilinei) pentru infecție
10. **Complicații** = afectare progresivă valvulară dacă nu se tratează

De REȚINUT

Cardita reumatismală apare în 3% din infecțiile streptococice netratate.

CRITERIILE JONES pentru diagnosticul reumatismului articular acut	
Criterii majore	**Criterii minore**
Articulații (poliatrita, articulații calde/inflamate)	Febra reumatismală în antecedente
Inima (cardita/afectare valvulară)	ECG cu prelungirea intervalului PR
Noduli (subcutanați, pe suprafețele de extensie)	Artralgii
Eritem marginat (erupție nedureroasă)	PCR și VSH crescute
Coreea Sydenham (mișcări involuntare bruște)	Temperatura crescută

Diagnosticul de reumatism articular acut poate fi stabilit pe fondul unei infecții recente streptococice plus fie două criterii majore, fie un criteriu major și două criterii minore

FIGURA 1-19 **Criteriile Jones pentru diagnosticul reumatismului articular acut.**
ECG, electrocardiogramă; PCR, proteina C-reactivă; VSH, viteza de sedimentare a hematiilor.

De REȚINUT

Supradenivelarea ST se observă în pericardita acută, ca și în IM, dar pericardita acută asociază **subdenivelarea PR** și supradenivelarea ST în **majoritatea derivațiilor** (IM de obicei nu prezintă subdenivelare PR, iar supradenivelarea ST este localizată)

Dacă se observă supradenivelarea ST pe ECG, trebuie exclus IM printr-un diagnostic complet.

Efuziunile pericardice sunt de obicei **transudate** (proteine scăzute, densitate specifică <1.012); dacă se colectează **exudate** (bogate în proteine, densitate >1.020) în timpul pericardiocentezei, trebuie să excudeți o neoplazie, boală fibrotică sau pericardita tuberculoasă.

Dacă găsiți **triada Beck** (hipotensiune, zgomote cardiace asurzite, vene jugulare destinse), gândiți-vă la tamponada cardiacă și efectuați de urgență o pericardiocenteză!

IX. Bolile pericardului

A. Pericardita acută

1. Reprezintă o inflamație acută a sacului pericardic însoțită de efuziune pericardică
2. Cauzată de o **infecție virală,** tuberculoza, lupus eritematos sistemic (LES), uremie, neoplazie, toxicitate medicamentoasă (izoniazida, hidralazina), post-IM **(sindrom Dressler), iradiere, chirurgie cardiacă recentă**
3. **I/E** = durere toracică anterioară, accentuată de inspir (**durere de tip pleuritic**), dispnee, tuse; **durerea se ameliorează la aplecarea înainte;** febră, **frecătura pericardică** (cel mai bine audibil la aplecarea înainte); puls paradoxal (scădere TAS >10mmHg în inspir) apare fiziologic datorită umplerii VD crescute în timpul inspirului combinat cu compresia patologică a lichidului pericardic asupra VS ce împiedică umplerea acestuia, scăzând volumul bătaie și tensiunea arterială sistolică în timpul inspirului
4. **ECG** = = **supradenivelare ST** globală, subdenivelare segment PR
5. **Diagnostic pozitiv** = RXTh este utilă în excluderea unor cauze sistemice; efuzia pericardică se observă frecvent la ecocardiografie
6. **Tratament** = tratarea cauzei; pericardiocenteza pentru efuziunile mari; antiinflamatoare nesteroidiene pentru durere și inflamație; colchicina poate fi utilă pentru prevenția recurenței de cauză virală sau de cauză idiopatică
7. **Complicații** = pericardita cronică constrictivă dacă nu este tratată

B. Pericardita cronică constrictivă

1. Sechele ale iritației pericardice cronice netratate
2. Îngroșarea difuză a pericardului cu posibile calcificări ce conduc la scăderea umplerii diastolice și la scăderea DC
3. Cel mai frecvent cauzată de **iradiere** sau **chirurgie cardiacă**
4. **I/E** = simptome similare cu cele de IC (distensie venoasă jugulară, dispnee la efort, ortopnee, edeme periferice), creșterea distensiei venoase jugulare în inspir (**semn Kussmaul**); FiA frecvent întâlnită
5. **Diagnostic pozitiv** = cateterizarea cardiacă arată **presiuni egale în toate cavitățile,** posibil calcificări pericardice vizibile pe radiografia de torace; ecocardiografie, computer tomografie (CT) și imagistica prin rezonanța magnetică (IRM)arată îngroșarea pericardică
6. **Tratament** = AINS, colchicină, corticosteroizi; excizie chirurgicală a pericardului (mortalitate mare)

C. Tamponada cardiacă

1. Efuziunile pericardice mari exercită compresiune la nivelul inimii și **scad marcat DC;** sunt rezultatul unor entități patologice progresive, **pericardita acută, trauma toracică,** ruptura de perete de VS secundar unui IM sau a unui anevrism aortic disecant
2. Mortalitate mare

3. **I/E** = dispnee, tahicardie, tahipnee; distensie jugulară venoasă, puls paradoxal
4. **Diagnostic pozitiv** = silueta cardiacă mărită pe RXTh; efuziune pericardică importantă vizibilă pe ecocardiografie
5. **ECG** = amplitudine mică a undelor, tahicardie sinusală, alternanța electrică este destul de specifică, dar nu este sensibilă
6. **Tratament = pericardocenteza imediată**

X. Infecţiile miocardice

A. Miocarditele

1. Reacție inflamatorie la nivelul inimii, limitată la miocard
2. Cele mai frecvente cauze sunt infecțioase (ex. virale [**virus Coxsackie,** parvovirus B19, HHV-6, adenovirus, echovirus, virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, virusuri gripale], bacteriene, ricketsii, fungi, paraziți)
3. Uneori pot fi de cauză **toxică medicamentoasă** (doxorubicina, cloroquina, peniciline, sulfonamide, cocaină), radiații, toxine sau tulburări endocrine
4. **I/E** = pacientul poate avea istoric recent de infecție de tract respirator superior, durere toracică de tip pleuritic, dispnee, Z_3 sau Z_4, posibil suflu diastolic, posibil frecătură pericardică
5. **ECG** = modificări de segment ST și undă T, anomalii de conducere
6. **Diagnostic pozitiv** = posibil cardiomegalie pe RXTh; ecocardiografia poate fi utilă în evaluarea funcției cardiace; dificil de evaluat datorită variațiilor parametrilor de laborator; titruri virale și serologia pot sugera un agent infecțios implicat; biopsia miocardică arată frecvent infiltrat inflamator miocardic cu monocite și macrofage, cu zone parcelare de necroză
7. **Tratament** = tratarea infecției; oprirea toxicelor cardiace; evitarea efortului fizic; tratamentul simptomelor de IC ca și în exacerbările de IC

B. Endocardita

1. Infecție bacteriană a endocardului, cu sau fără implicare valvulară
2. Mai comună la pacienții cu **defecte congenitale cardiace, consum IV de droguri** sau proteze valvulare

De REȚINUT

Miocardita în America de Sud și Centrală este frecvent cauzată de *Trypanosoma cruzi* (**boala Chagas**) și, în aceste cazuri, este asociată cu **acalazie**.

De REȚINUT

Unele din medicamentele care sunt cauza miocarditelor sunt cele utilizate în terapia **oncologică** (ciclofosfamida, doxorubicina, daunorubicina)

De REȚINUT

Protezele valvulare sunt în mod particular susceptibile la infecții cu *Staphylococcus epidermidis* și *Staphylococcus aureus*.

Criteriile Duke de diagnostic pentru endocardita infecțioasă

Diagnosticul de certitudine de endocardită infecțioasă presupune:

- Dovada histologică directă de endocardită infecțioasă

SAU

- Colorații Gram pozitive sau culturi din debridarea chirurgicală a unui abces cardiac sau specimen de autopsie

SAU

- 2 criterii majore

SAU

- 1 criteriu major și 3 criterii minore

sau

- 5 criterii minore

Criterii majore	Criterii minore
• Hemoculturi seriate pozitive pentru microorganisme asociate cu endocardita infecțioasă • Prezența de vegetații sau abces cardiac vizibile ecocardiografic • Dovada unei regurgitări cardiace nou apărute • Hemoculturi pozitive pentru *Coxiella burnetii*	• Status cardiac predipozant sau abuz de droguri IV • Febra ≥38°C • Fenomene vasculare (ex. emboli arteriali, infarcte pulmonare septice, anevrisme micotice, hemoragie intracraniană, hemoragie conjunctivală, leziuni Janeway) • Fenomene imunologice (ex. glomerulonefrita, noduli Osler, pete Roth, factor reumatoid pozitiv) • Hemoculturi pozitive care nu îndeplinesc criteriile majore **SAU** • Dovada serologică de infecție fără hemoculturi pozitive

3. Pacienții cu LES se pot prezenta cu aceiași simptomatologie cu endocardita non-infecțioasă (**endocardita Libmann–Sacks**)
4. Pot fi forme atât acute (debut brusc), cât și subacute (progresie insidioasă):
   a. **Endocardita acută** este cauzată de *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Neisseria gonorrhoeae*
   b. **Endocardita subacută** este cauzată de streptococi viridans, *Enterococcus,* fungi și *Staphylococcus epidermidis*
5. **Criteriile Duke** sunt utilizate pentru diagnostic (vezi Tabelul 1-10)
6. **I/E** = febră (foarte înaltă în formele acute), frisoane, transpirații nocturne, oboseală, artralgii, posibil sufluri nou apărute; mici noduli cutanați dureroși, sensibili pe degetele de la mâini și picioare (**noduli Osler**); peteșii periferice (**leziuni Janeway**), peteșii subunghiale (**hemoragii în așchie**), hemoragii retiniene (**pete Roth**)
7. **Diagnostic pozitiv** = hemoculturi seriate care să identifice același agent patogen; creșterea VSH, creșterea PCR, ecocardiografie (preferabil ecografie tranesofagiană, ETE) care poate arăta vegetații la nivel valvular; RXTh poate arăta congestie specifică embolilor septici sau IC drepte)
8. **Tratament = antibiotice IV pe termen lung (4–6 săptămâni)**, inițial cu spectru larg, apoi țintit pe germenele identificat; β-lactamine și un aminoglicozid sunt cele mai comune combinații utilizate (ajustate în funcție de rezistență și agentul specific identificat); profilaxia antibiotică înainte de intervenții chirurgicale sau dentare dacă valvele sunt deja afectate; înlocuirea valvulară poate fi necesară pentru valvele sever afectate
9. **Complicații** = leziuni severe ale endocardului și ale valvelor, **embolizare septică** sau formarea de abces în caz de absență a tratamentului

XI. Şocul

A. Colaps circulator în care aportul sanguin este deficitar pentru nevoile tisulare (vezi Tabelul 1-11)
B. Mortalitate mare netratat la timp
C. **I/E** = anamneza trebuie să aibă în vedere alergii, modificări în medicație, medicație recentă utilizată, istoric de infecții sau evenimente cardiace/neurologice recente; hipotensiune, tegumente reci, marmorate, modificare ale statusului mental, scăderea debitului urinar
D. **Diagnostic pozitiv** = hemoleucograma completă, electroliți, buletin Astrup, enzime cardiace, funcția hepatică, acidul lactic, timpul de protrombina și timpul parțial de tromboplastină, evaluare toxicologică; sumarul de urină trebuie inclus în evaluare

Tipurile frecvente de șoc

Tipul de şoc	Mecanismul	Cauza	Tratament
Cardiogenic	Insuficiența pompei cardiace	IM, aritmii, contuzie cardiacă/tamponadă, embolie pulmonară	Inotrope (dobutamina), balon de contrapulsație aortică, PTCA (post IM)
Septic	Scăderea rezistenţei periferice totale	Bacterii Gram negative, CID, posibil mediată prin endotoxine	Tratamentul infecţiei, agenţi presori (noradrenalina), fluide IV
Hipovolemic	Volum sanguin şi plasmatic insuficient	Hemoragie, arsuri severe, traumă	Fluide IV, transfuzii, chirurgia poate fi necesară pentru a opri pierderile de volum, grefa cutanată necesară în cazul arsurilor severe ca să prevină pierderea de fluide
Anafilactic	Reacţie de hipersensibilizare de tip I generalizată	Degranulare masivă mastocitară şi ale celulelor bazofile ca răspuns la o reacţie alergică	Menţinerea căilor aeriene deschise, adrenalina, difenhidramina, fluide IV
Neurogenic	Vasodilataţie periferică extinsă şi bradicardie	Leziuni cerebrale sau leziuni ale măduvei spinării	Fluide IV, agenţi presori, atropină pentru bradicardie

CID,coagulare intravasculară diseminată; IM, infarct miocardic, IV, intravenos; PTCA, angioplastie coronariană transluminală percutană.

XII. Bolile vasculare

A. Bolile aortei

1. **Anevrismul de aortă abdominală (AAA)**
   a. Dilatare localizată aortică, cel mai comun inferior de arterele renale
   b. **Factori de risc** = fumatul, vârsta >55 ani, ateroscleroza, HTA, istoric familial, consumul de fluorochinolone
   c. **I/E** = **frecvent asimptomatic** până spre progresia tardivă; posibil durere lombară joasă; **masă abdominală pulsatilă, suflu abdominal;** hipotensiunea și durerea intensă apar în caz de ruptură
   d. **Imagistică** = ecografia poate detecta rapid localizarea și dimensiunea, CT și IRM sunt utilizate pentru localizarea cu exactitate și măsurarea dimensiunilor
   e. **Screening** = Grupul de lucru pentru Servicii de Prevenție a Statelor Unite (USPSTF) recomandă un singur screening pentru bărbații cu vârsta între 65 și 75 ani cu istoric de fumat
   f. **Tratament** = monitorizare periodică prin ecografie dacă diametrul <5,5 cm la bărbați și <5 cm la femei. Reparare chirurgicală (chirurgie deschisă sau stentare endovasculară) dacă este simptomatic sau ≥5,5 cm la bărbați și ≥5 cm la femei
   g. **Complicații** = anevrismul aortic netratat se poate rupe cu mortalitate ≥90%
2. **Disecția de aortă**
   a. Ruptura intimală ce permite pătrunderea sângelui în medie, formând un lumen fals
   b. Clasificare (2 tipuri)
      (1) Disecția aortică **Stanford A** ce implică aorta ascendentă
      (2) Disecția **Stanford B** este distală de artera subclaviculară stânga
      sau
      (3) DeBakey I de la aortă ascendentă spre aorta descendentă
      (4) DeBakey II aorta ascendentă
      (5) DeBakey III aorta descendentă
   c. **Factori de risc** = HTA, fumatul, corarctația de aortă, sifilis, sindrom Ehlers–Danlos, sindrom Marfan, traumă (rar)
   d. **I/E** = durere toracică acută, senzație de rupere, **sfâșiere**, sincopă, puls periferic diminuat, tensiune arterială normală sau crescută
   e. **ECG** = normal sau HVS
   f. **Diagnostic pozitiv** = lărgirea aortei și a mediastinului superior pe RXTh; CT de contrast, ecocardiografie, IRM, angiografie prin rezonanță magnetică sau angiografia pentru diagnosticul definitiv
   g. **Tratament** = stabilizarea tensiunii arteriale; disecția Stanford A necesită intervenție chirurgicală de urgență; disecția Stanford B poate fi tratată medicamentos până când apare ruptura sau ocluzia
      (1) β-blocante: scad forțele de forfecare de la nivelul peretelui, îmbunătățesc FC și tensiunea arterială
      (2) Nicardipina: vasodilatație pentru scăderea TA; a se utiliza după inițierea β-blocantelor
      (3) Nitroprusiatul: vasodilatație pentru scăderea TA; a se utiliza după inițierea β-blocantelor; ieșit din uz datorită stocării dificile
   h. **Complicații** = posibil IM, insuficiență renală, colita ischemică, accident vascular, paraplegie

De REȚINUT

Diametrul normal al aortei este 1,5-2,5 cm; o creștere de mai mult de două ori aceste valori apare în anevrisme.

De REȚINUT

Ruptura unui anevrism aortic este de obicei fatală.

PASUL URMĂTOR

Dacă pacientul se prezintă pentru durere toracică severă, trebuie efectuat imediat un ECG pentru a diferenția o disecție de aortă de un IM acut (ECG va fi normal sau va arăta hipertrofie VS ușoară în disecția de aortă și va fi anormal în IM, cu excepția fazei precoce).

B. Boala vasculară periferică

1. Ocluzia secundară aterosclerozei arterelor periferice
2. **Factori de risc** = HTA, DZ, BCI, fumatul
3. **I/E** = durere la nivelul gambei ce apare în timpul activității fizice și se îmbunătățește în repaus (**claudicație intermitentă**), durere de repaus în cazurile severe; piele uscată, ulcerații cutanate, scăderea pilozității în regiunea afectată; disfuncție erectilă în caz de afectare aortoiliacă
4. **Diagnostic pozitiv** = indicele gleznă-braț (IGB) reprezintă raportul între TAS la nivelul gleznei și TAS la nivelul arterei brahiale; IGB ≤0,9 semnifică insuficiență vasculară la nivelul gleznei; IGB <0,4 semnifică boală severă (frecvent asociată cu durere de repaus)

De REȚINUT

Nu se recomandă chirurgia sau sclerozarea venei safene, datorită folosirii potențiale a acesteia pentru grefe.

5. **Imagistică** = ecografia este utilă pentru localizarea stenozei și variațiilor presionale; angiografia CT sau angiografia RM sau angiografia clasică identifică stenozele aferente teritoriilor vasculare
6. **Tratament** = exercițiu fizic (stimulează dezvoltarea colateralelor); instruirea pacienților în examinarea zilnică a picioarelor (detecția precoce a ulcerelor de cauză vasculară); tratamentul bolilor de fond; aspirină, **pentoxifilină** sau **cilostazol** care ajută la încetinirea ocluziei; angioplastie transluminală percutană (PTA) este indicată în caz de eșec al tratamentului nonchirurgical, simptomatologie debilitantă cauzată de claudicație sau calculul unui beneficiu și îmbunătățirea prognosticului; by-pass-ul este indicat în caz de claudicație severă ce imobilizează pacientul, durere de repaus sau apariția de leziuni necrotice la nivelul piciorului; ischemia prelungită poate necesita amputația membrului

De REȚINUT

Triada Virchow = stază sanguină, hipercoagulabilitate și leziune vasculară; crește riscul pacientului pentru TVP.

C. Bolile venoase

1. **Varicele hidrostatice**
   a. Valvule venoase incompetente ce produc alungirea, dilatarea și tortuozitate crescută venoasă
   b. **I/E** = de obicei asimptomatice; durere și oboseală la nivelul picioarelor ce se ameliorează la ridicarea lor; posibil vene vizibile sau palpabile, creșterea pigmentării locale, edeme sau ulcerații
   c. **Tratament** = exerciții fizice, ciorapi de contenție, ridicarea picioarelor; scleroterapie sau flebectomie pentru îmbunătățirea simptomelor și a aspectului cosmetic
2. **Malformații arteriovenoase (MAV)**
   a. Comunicare anormală între vene și artere
   b. Congenitale sau dobândite
   c. **I/E** = mase calde, palpabile, pulsatile dacă sunt superficiale; dureroase dacă comprimă structuri adiacente
   d. MAV mari pot cauza ischemie locală și au un risc crescut de tromboză
   e. **Tratament** = excizie chirurgicală sau sclerozare dacă sunt simptomatice sau localizate la nivelul tractului digestiv sau creier
3. **Tromboza venoasă profundă (TVP)**
   a. Apariția unui tromb într-o venă de calibru mare; cel mai frecvent la nivelul membrelor inferioare
   b. Localizare în ordine descrescătoare a frecvenței: **gambă,** femurală, popliteală și vene iliace
   c. Poate cauza inflamația venei implicate (**tromboflebita**)
   d. **Factori de risc = inactivitate prelungită** (călătorii, imobilizare), IC, stări de hipercoagulare, neoplazii, **sarcină,** consum de ACO, **fumatul,** traume vasculare
   e. **I/E** = posibil asimptomatică; durere profundă în gambă, edem, căldură locală
   f. **Diagnostic pozitiv** = D-dimerii sunt crescuți în caz de TVP, dar testul este mai util când este normal pentru a exclude o TVP
   g. **Imagistică** = ecografia vasculară compresivă este folosită pentru diagnostic
   h. **Tratament** = ridicarea membrului inferior; heparină cu masă moleculară mică sau heparină nefracționată inițial, cumarinice (warfarina) pentru managementul pe termen lung; filtru de vena cavă inferioară (VCI) în caz de contraindicație la anticoagulare
   i. **Complicații** = mobilizarea embolului la plămâni (**embolie pulmonară**) cu mortalitate de până la 40%; TVP cronică poate cauza insuficiență venoasă cronică
4. **Limfedem**
   a. Afectarea circulației limfatice
   b. Primar (sau congenital) este rară, cel mai frecvent cauzat de intervenții chirurgicale ce implică disecția ganglionilor limfatici sau infecții parazitare (țări în curs de dezvoltare)
   c. **I/E** = edem periferic și infecții cronice ale extremităților; la pacienții cu mastectomie este vizibil la membrul superior ipsilateral; poate fi vizibil la pacienții cu sindrom Turner
   d. **Diagnostic pozitiv** = examen clinic, teste de laborator și imagistice sunt utilizate pentru a exclude alte cauze de edem (cardiace, metabolice)
   e. **Tratament** = controlul simptomelor, ciorapi de contenție, informare cu privire la posibilitatea infecțiilor cu germeni comensali (Gram +). Diureticele sunt de obicei contraindicate

De REȚINUT

Semnul Homan (durere la nivelul gambei la dorsiflexia piciorului) are acuratețe scăzută pentru detectarea TVP.

PASUL URMĂTOR

Pacienților cu intervenții recente chiurgicale sau celor cu risc hemoragic crescut ar trebui să li se insere un **filtru de VCI** în loc de anticoagulare pentru a reduce riscul de embolie pulmonară.

D. Vasculitele

1. **Arterita (cu celule gigante) temporală**
   a. Cauzată cel mai frecvent de o inflamație granulomatoasă subacută a arterelor

carotide externe și vertebrale
   b. **Factori de risc = femei > bărbați, vârsta ≥50 ani**
   c. Jumătate din pacienți au concomitent și polimialgia reumatică
   d. **I/E = cefalee nou apărută** (unilaterală sau bilaterală) cu durere la nivelul scalpului, **zona temporală sensibilă la palpare,** claudicație a mandibulei, **cecitate monoculară tranzitorie sau permanentă,** scădere ponderală, mialgii, artralgii, febră; examinarea fundului de ochi trebuie efectuată pentru a evalua scăderea acuității vizuale (poate identifica tromboză a arterelor oftalmice sau a arterelor ciliare)
   e. **Diagnostic pozitiv** = creșterea VSH, biopsia de arteră temporală arată inflamația vasculară la nivelul mediei și infiltrarea cu limfocite, plasmocite sau celule gigante în adventice; ecografia poate arăta stenoza sau ocluzia arterelor temporale sau occipitale
   f. **Tratament** = prednison pentru 1–2 luni, urmat de scăderea treptată a dozelor; aspirină în doze mici, pentru reducerea riscului de scăderea a acuității vizuale, cât și de atac vascular cerebral prin ocluzie vasculară; suplimentare cu vitamina D și calciu pentru a reduce riscul de osteoporoză de la corticoterapia prelungită în doze mari; consulturi periodice oftalmologice
2. **Arterita Takayasu**
   a. Inflamație a arcului aortic și a ramurilor sale
   b. Poate cauza ischemie cerebrală și miocardică
   c. **Factori de risc** = descendența asiatică, femei cu vârsta între 10 și 40 ani
   d. **I/E** = stare generală de rău, vertij, sincopă; febră, scăderea intensității pulsului la carotide și membre
   e. **Diagnostic pozitiv** = biopsia vasului afectat arată infiltrat limfoplasmocitar în medie și adventice, celule gigante și fibroză vasculară
   f. **Imagistică** = arteriografia poate detecta conformație anormală a vasului și stenoze; **CT** sau **IRM** sunt utile pentru detectarea afectării structurale a peretelui vascular
   g. **Tratament** = corticosteroizi, agenți imunosupresori, bypass al vasului afectat
3. **Boala Kawasaki**
   a. Inflamație necrotizantă a vaselor mari, medii și mici
   b. Cel mai frecvent la **copiii mici**
   c. Vasculita coronară apare în 25% din cazuri, cu posibilitatea de apariție a anevrismelor, IM sau a morții subite.
   d. **I/E** = febră, limfadenopatie, leziuni conjunctivale, erupție maculopapulară, edeme, eventual descuamare la nivelul mâinilor și picioarelor
   e. **Diagnostic pozitiv** = posibil apariția autoanticorpilor împotriva celulelor endoteliale; ecocardiografia poate detecta anevrisme de artera coronară (de utilizat când se face ecografia de stres cu dobutamină); angiografia poate identifica traseul neregulat al arterelor coronare
   f. **Tratament** = aspirină, imunoglobulina IV; frecvent evoluție autolimitată
4. **Poliarterita nodoasă**
   a. Inflamație a arterelor mici și medii cu producerea de ischemie
   b. Afectează rinichii, inima, tractul gastrointestinal, mușchii, nervii, articulațiile; **cruță plămânii**
   c. **Factori de risc = hepatita B sau C;** tineri> vârstnici; bărbați > femei
   d. **I/E** = febră, hipertensiune arterială, hematurie, anemie, neuropatie, scădere ponderală, artralgii, purpură palpabilă sau ulcerații cutanate
   e. **Diagnostic pozitiv** = leucocitoză, scăderea hemoglobinei și a hematocritului, creșterea VSH, proteinurie, hematurie; anticorpi **p-ANCA** negativi; biopsia arterială poate evalua numeroase anevrisme
   f. **Tratament** = corticoterapie, agenți imunosupresori
5. **Granulomatoza eosinofilică cu poliangeită (sindromul Churg–Strauss)**
   a. Inflamație a arterelor mici sau medii
   b. **I/E = simptome de tip astmatiform,** oboseală, stare generală de rău, mononeuropatie (durere, parestezie sau slăbiciune musculară); erupție eritematoasă sau papulară
   c. **Diagnostic pozitiv** = creșterea eozinofilelor serice, creșterea VSH, p-ANCA; biopsia pulmonară poate arăta granuloame eozinofilice
   d. **Tratament** = corticosteroizi, agenți imunosupresori
6. **Purpura Henoch–Schönlein**

PASUL URMĂTOR

Dacă I/E sugerează arterita temporală, nu așteptați biopsia arterei temporale pentru a iniția tratamentul cu prednison.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

a. Vasculită mediată prin complexe imune IgA ce afectează arteriolele, capilarele și venulele
b. Mai frecventă la **copii** decât la adulți
c. **I/E = infecție recentă de tract respirator superior; purpura palpabilă** la nivel fesier și membrelor inferioare; durere abdominală și sângerare GI, artrită poliarticulară sau poliartralgii, hematurie
d. **Diagnostic pozitiv** = biopsia din leziunea purpurică evidențiază **depunere de IgA;** același aspect este identificat și în cazul biopsiei renale
e. **Tratament** = frecvent autolimitată; a se utiliza corticosteroizi în caz de simptome severe GI

ÎNTREBĂRI

1. Un bărbat de 38 ani este evaluat de rutină de medicul de familie. Examinarea prezentă relevă o TA de 147/78 mm Hg la ambele extremități, cu pacientul liniștit și culcat. Pacientul nu are alte acuze și restul examenului fizic este normal. Analizele inițiale de laborator sunt normale. Care este cel mai bun pas următor?

   A. Prescrieți pacientului medicație antihipertensivă
   B. Recomandați modificări ale stilului de viață si reverificați în 2 luni
   C. Trimiteți pacientul către camera de gardă pentru urgență hipertensivă
   D. Trimiteți pacientul de urgență la cardiolog pentru recomandări

2. Un bărbat de 52 ani este la o evaluare de rutină și i se decelează valori persistent crescute ale TA, în ciuda unor măsuri anterioare. În prezent, el ia medicație doar pentru DZ. Glicemia lui de azi este în țintă. Dacă decideți să începeți medicația antihipertensivă, care din următoarele este recomandată ca terapie de primă linie pentru acest pacient?

   A. Hidralazina
   B. Atenolol
   C. Amlodipina
   D. Lisinopril

3. Un bărbat de 60 ani este evaluat de medicul de familie după ce a început un medicament hipolipemiant. Pacientul se simte bine, deși a avut uncle crampe musculare în primele zile de tratament. Analizele arată creșterea moderată a AST și ALT, cu restul testelor normale. Care din medicamentele următoare cauzează cel mai probabil semnele pacientului?

   A. Colestiramina
   B. Ezetimib
   C. Niacina
   D. Simvastatina

4. Adevărat sau fals? Nitroglicerina poate fi folosită pentru a exclude ischemia miocardică drept cauză a durerii toracice.

   A. Adevărat
   B. Fals

5. Adevărat sau fals? Un test de efort negativ exclude boala coronariană.

   A. Adevărat
   B. Fals

6. Un bărbat de 65 ani cu istoric de DZ, HTA, dislipidemie se prezintă pentru infarct miocardic acut în evoluție de câteva ore. A avut o intervenție cardiacă fără complicații. Care din următoarele este factorul de risc cel mai precoce pentru moarte subită după infarctul miocardic?

   A. Ruptura peretelui ventricular
   B. Embolia pulmonară
   C. O aritmie (FV, TV)

D. Anevrism de perete ventricular

7. Un bărbat de 56 ani cu istoric de BPOC se prezintă la medicul de familie pentru pentru agravarea tusei și expectorației. La examenul fizic, pacientul este calm, fără o suferință evidentă, iar auscultarea relevă wheezing diseminat. Restul examenului este normal și pacientul nu are alte acuze. Se efectuează un ECG. Ce poate arăta ECG?

   A. Fibrilație atrială
   B. Flutter atrial
   C. Tahicardie atrială multifocală
   D. Tahicardie ventriculară

8. O femeie de 67 ani cu istoric de HTA, DZ, BCI, ICC se prezintă la departamentul de urgență pentru palpitații agravate de 3 zile. Pacienta neagă dureri toracice sau dispnee. Examenul fizic relevă tahicardie la palpare. Care este diagnosticul?

   A. Fibrilație atrială
   B. Flutter atrial
   C. Tahicardie atrială multifocală
   D. Tahicardie ventriculară

9. Un bărbat de 62 ani se prezintă la medicul de familie pentru dispnee agravată, ortopnee și oboseală. În urmă cu o săptămână a fost spitalizat pentru „atac cardiac". La examenul fizic, pacientul pare a avea un discomfort, are un Z3 la auscultare și edeme gambiere bilaterale. Ce test de laborator vă așteptați să fie crescut la acest pacient?

   A. Numărul de leucocite
   B. Acidul lactic
   C. Ureea și creatinina
   D. Peptidul natriuretic cerebral (BNP)

10. Adevărat sau fals. Un pacient se prezintă cu o exacerbare acută a insuficienței cardiace congestive. Pacientul este în poziție şezândă, aplecat înainte, tahipneic, diaforetic și hipertensiv. Tratamentul inițial include un β-blocant ca metoprololul.

    A. Adevărat
    B. Fals

11. Un bărbat de 70 ani cu istoric de HTA, BCI și „ritm neregulat" este evaluat în departamentul de urgență pentru oboseală și sincopă. Examenul fizic relevă fibrilație atrială și un suflu sistolic în crescendo–decrescendo la nivelul carotidelor. Ce valvulopatie este responsabilă pentru sincopa pacientului?

    A. Stenoza aortică
    B. Prolaps de valvă mitrală
    C. Stenoză mitrală
    D. Regurgitare tricuspidiană

12. Tratamentul valvulopatiei de mai sus include...

    A. Antiaritmice
    B. Diureză
    C. Înlocuirea valvei
    D. Antibiotice

13. Un bărbat de 40 ani acuză febră și inflamarea mai multor articulații cu poliartralgii. Examenul fizic relevă noduli subcutanați și un suflu cardiac nou apărut, greu decelabil. Pentru ce afecțiune trebuie evaluat acest pacient?

    A. Abuz de droguri IV
    B. Virusul imunodeficienței umane
    C. Reumatism articular acut
    D. Regurgitare aortică

14. Un tânăr de 16 ani vine la camera de gardă după un episod de sincopă la ora de educație fizică. ECG arată HVS și unde Q anormale, adânci și ascuțite. Examenul fizic relevă

suflu sistolic accentuat de manevrele Valsalva. Familia explică faptul că tatăl pacientului a decedat la vârstă tânără din cauza unei boli cardiace. Ce diagnostic se sugerează?

A. Deshidratare
B. Reumatism articular acut
C. Cardiomiopatie hipertrofică
D. Insuficiență valvulară

15. Un pacient cu istoric de lupus se prezintă la medicul de familie după câteva zile de febră progresivă, dispnee și tuse. Examenul fizic relevă frecătură pericardică. Ce vă așteptați să vedeți pe ECG-ul pacientului?

A. Bradicardie sinusală
B. Supradenivelări difuze de ST
C. Subdenivelări de segment PR
D. B și C

16. O femeie de 55 ani este evaluată de medicul de familie pentru un sindrom pseudogripal cu disconfort toracic și dispnee. Testele paraclinice au inclus ECG, CT toracic și enzimele cardiace și au fost normale. Testul de gripă a fost pozitiv la început. Examenul fizic relevă Z_4 audibil, absent inițial. Ecocardiografia arată funcție cardiacă anormală. Pacienta poate avea simptome de:

A. Miocardită post-virală
B. Infarct miocardic acut
C. Embolie pulmonară
D. Pneumonie post-virală

17. AUn bărbat de 67 ani sc prezintă pentru dispnee, durere toracică și slăbiciune. Are un istoric de BCI, IM, ICC, HTA, DZ și insuficiență renală. Semnele vitale indică afebrilitate, hipotensiune arterială, tahipnee și tahicardie. Examenul fizic arată edeme periferice și mucoase hidratate. Ce tip de șoc este cel mai probabil?

A. Șoc septic
B. Șoc hipovolemic
C. Șoc cardiogen
D. Șoc neurogen

18. O femeie de 55 ani este adusă cu ambulanța la departamentul de urgență cu durere abdominală după un accident rutier. La evaluare, semnele vitale arată hipotensiune, tahicardie și tahipnee. Examenul fizic relevă sensibilitate abdominală și escoriații abdominale date de centura de siguranță. Ce tip de șoc este cel mai probabil cu această prezentare:

A. Șoc septic
B. Șoc hipovolemic
C. Șoc cardiogen
D. Șoc neurogen

19. Un bărbat de 60 ani vine pentru evaluarea unei dureri abdominale și o masă medio-abdominală pulsatilă. Are istoric de HTA și este fumător în prezent. La examinare, pacientul este moderat hipertensiv și nu prezintă sensibilitate la palparea epigastrului. Primul pas în investigarea acestui pacient este:

A. RX toracic
B. RX abdominal
C. IRM vascular abdominal
D. Ecografie vasculară abdominală

20. O femeie de 37 ani, fără antecedente personale patologice, vine pentru edem localizat al membrului inferior drept. Pacienta a fost spitalizată recent pentru colecistectomie. Este diagnosticată cu TVP. Care din următoarele este factor de risc pentru TVP?

A. Utilizarea de contraceptive orale
B. Imobilizare prelungită
C. Istoric anterior de TVP
D. Toate de mai sus

Tulburări gastrointestinale 2

I. Afecțiuni orale și esofagiene

A. Afecțiuni ale glandelor salivare

1. Disfuncții ale glandelor sublinguale, submandibulare sau parotide secundare obstrucției sau inflamării ductale
2. Pot fi secundare sialolitiazei (calculi ductali) localizate în oricare glandă salivară; de asemenea, afectarea parotidiană poate fi cauzată de sarcoidoză, infecții, neoplazii
3. **I/E** = glande mărite de volum, dureroase; durerea este accentuată în timpul deglutiției; mărirea de volum a glandelor parotide poate fi nedureroasă
4. **Tratament** = comprese calde, masare locală sau picături de lămâie pot ajuta la îndepărtarea calculilor ductali; antibioterapie și hidratare în caz de infecție; intervenție chirurgicală în cazuri refractare

B. Disfagia

1. Dificultate la înghițire din cauza unei tulburări a funcției de transport orofaringian sau esofagian sau deglutiție dureroasă (odinofagie)
2. Poate fi cauzată de tulburări neuromusculare (ex. acalazie, tulburări motorii, sclerodermie) sau de obstrucții (ex. stenoze peptice, inele sau membrane esofagiene, cancer, fibroză post-radioterapie)
3. În patologia **obstructivă** predomină disfagia pentru **solide;** în patologia **neuromusculară** tendința este de limitare atât a deglutiției alimentelor **solide, cât și a lichidelor**
4. **I/E** = senzație de **„blocaj al bolului alimentar la nivelul gâtului"** în timpul deglutiției, tuse, dificultate la înghițirea alimentelor solide (obstrucție mecanică) sau a alimentelor solide și lichide (tulburare motorie)
5. **Diagnostic pozitiv** = manometria măsoară presiunea esofagiană și poate decela anomalii neuromusculare
6. **Imagistică** = tranzitul baritat eso-gastric și endoscopia digestivă superioară (EDS) pot orienta diagnosticul
7. **Tratament** = variază în funcție de etiologie

C. Acalazia

1. Tulburare neuromusculară dobândită a esofagului, cu **alterarea peristalticii și relaxare insuficientă a sfincterului esofagian inferior (SEI)** prin degenerescența neuronilor intramurali
2. Idiopatică; afectează mai frecvent persoane cu vârsta cuprinsă între 25 și 60 ani. Adenocarcinomul segmentului proximal gastric este a doua cea mai frecventă cauză
3. **I/E** = disfagie progresivă gradual pentru alimente **solide și lichide**, regurgitație, tuse, aspirație (complicații pulmonare), pirozis, scădere ponderală prin aport alimentar redus, durere retrosternală
4. **Diagnostic pozitiv** = manometria evidențiază presiune crescută la nivelul SEI, relaxare incompletă a SEI și unde peristaltice cu amplitudine diminuată
5. **Imagistică** = examenul radiologic baritat evidențiază aspectul de **„cioc de pasăre"** cu îngustare conică spre SEI (vezi Figura 2-1); EDS este necesară pentru excluderea unei tumori maligne
6. **Tratament** = nitrații și blocantele canalelor de calciu relaxează SEI, dar sunt rareori folosite din cauza efectelor cardiace concomitente; dilatația pneumatică (cea mai eficientă,

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

PASUL URMĂTOR

Dacă un pacient prezintă disfagie, înainte de EDS se va efectua **tranzit baritat** deoarece presupune o incidență mai scăzută a riscurilor asociate.

De REȚINUT

Cauzele secundare de acalazie includ **boala Chagas**, neoplazii și sclerodermia.

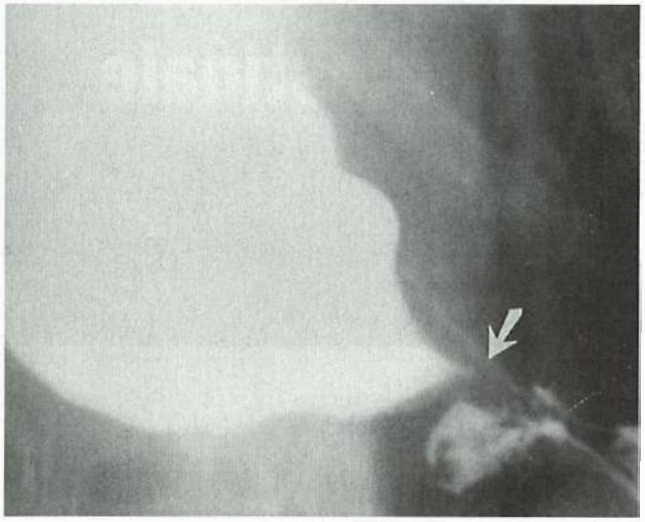


FIGURA 2-1 **Acalazie.**

Tranzit baritat la un pacient cu acalazie; a se observa destinderea esofagului proximal cu aspect conic al porțiunii distale „în cioc de pasăre" (*săgeata albă*).

(Din Eisenberg, R. L. [2003]. *An Atlas of Differential Diagnosis* [4th ed., p. 397]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

5% risc de perforație), injectarea endoscopică de toxină botulinică (necesită repetarea injectării la fiecare 2 ani) sau miotomia ameliorează obstrucția. Pacienții trebuie instruiți să mestece alimentele până la consistența unei supe de mazăre înainte de a le înghiți

7. **Complicații** = miotomia poate cauza boală de reflux gastro-esofagian (BRGE)

De REȚINUT

Nitrații ameliorează durerea din spasmul esofagian difuz, dar accentuează simptomele de BRGE.

D. Spasmul esofagian difuz

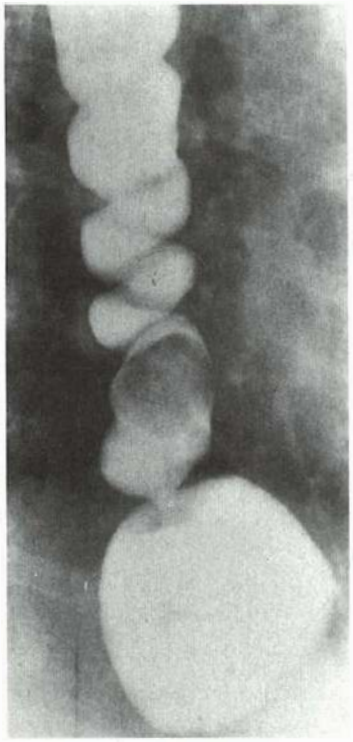
1. Tulburare neuromusculară definită prin contracții aperistaltice la nivelul esofagului; funcția cardiei este conservată, spre deosebire de acalazie
2. **I/E** = durere retrosternală de cauză non-cardiacă; aceasta poate iradia spre maxilar, disfagie
3. **Diagnostic pozitiv** = manometria evidențiază contracții esofagiene nonperistaltice, necoordonate
4. **Imagistică** = tranzitul baritat evidențiază aspectul de **„tirbușon"** la 50% dintre pacienți (vezi Figura 2-2)
5. **Tratament** = blocante ale canalelor de calciu, nitrați sau antidepresive triciclice pot reduce durerea retrosternală și disfagia

E. Herniile hiatale esofagiene

1. Sunt de două tipuri: de alunecare și paraesofagiene
   a. Herniile hiatale de alunecare se întâlnesc la >90% din pacienții cu hernii hiatale. În acest tip, joncțiunea eso-gastrică și o porțiune din stomac herniază în torace prin hiatusul diafragmatic
   b. Herniile hiatale paraesofagiene apar în <5% din cazuri. În acest tip, o porțiune din stomac herniază în torace prin hiatusul diafragmatic, fără deplasarea joncțiunii eso-gastrice. Acest tip de hernie se poate încarcera și de aceea necesită cură chirurgicală

F. Sindromul Mallory-Weiss

1. Dilacerare a mucoasei la nivelul joncțiunii eso-gastrice ca rezultat al vărsăturilor repetate sau efortului de vărsătură
2. **Factori de risc** = abuz ocazional de alcool, alcoolism cronic, orice tulburare care asociază vărsături persistente
3. **I/E** = cele mai multe cazuri prezintă hematemeză (sau striuri de sânge); în 90% din cazuri sângerarea este autolimitată fără nici un tratament
4. **Tratament** = dacă sângerarea persistă, poate fi necesară sutura chirurgicală a dilacerării sau embolizare angiografică; medicație antisecretorie pentru a favoriza vindecarea leziunii



A

B

FIGURA 2-2 **Spasm esofagian difuz.**

A: Tranzit baritat la un pacient cu tranzit esofagian difuz; a se observa aspectul de „tirbușon" de-a lungul esofagului surprins în imagine. **B:** Ilustrație a spasmului esofagian difuz care demonstrează aspectul de „tirbușon".

(Din Eisenberg, R. L. [2010]. *Clinical Imaging: An Atlas of Differential Diagnosis* [5th ed.]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

G. Diverticulul Zenker

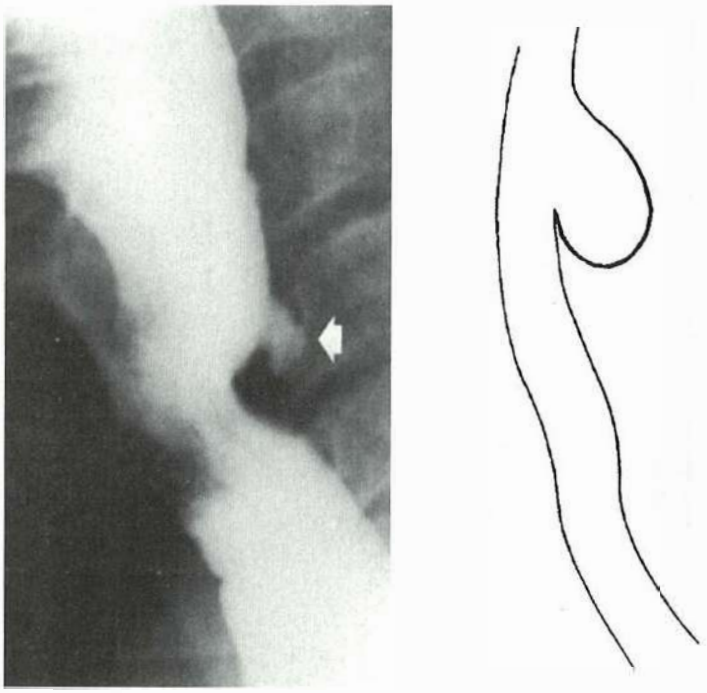
1. Protruzia mucoasei la nivelul peretelui posterior al esofagului superior cauzată de slăbirea stratului muscular neted; de obicei se datorează unor tulburări cronice de motilitate esofagiană; este situat în treimea superioară a esofagului
2. **I/E** = halenă, dificultate la inițierea deglutiției, regurgitarea alimentelor **la câteva zile după ingerare**, ocazional disfagie, senzație de aspirare a alimentelor, masă tumorală la nivelul gâtului care crește în dimensiuni în timpul consumului de lichide
3. **Imagistică** = tranzitul baritat evidențiază protruzia (vezi Figura 2-3)
4. **Tratament** = miotomia cricofaringiană sau diverticulectomie
5. **Complicații** = EDS prezintă risc de perforație la nivelul peretelui esofagian slăbit; paralizie de corzi vocale, mediastinită secundară intervenției chirurgicale

H. Boala de reflux gastro-esofagian

1. Presiunea scăzută de la nivelul SEI favorizează refluarea anormală a conținutului gastric în esofag
2. **Factori de risc** = obezitate, hernie hiatală, sarcină, sclerodermie
3. Simptomele pot fi accentuate de consumul de alcool, alimente bogate în grăsimi sau de fumat
4. **I/E** = pirozis (**„senzație de arsură în piept"**) de la 30 până la 90 minute postprandial, senzație de gust acru în gură, regurgitații, disfagie, odinofagie, senzație de greață, tuse; simptomele pot fi accentuate de clinostatism și ameliorate de ortostatism
5. **Diagnostic pozitiv** = monitorizarea pH-ului esofagian poate evidenția aciditate crescută secundară refluxului
6. **Imagistică** = de obicei nu este necesară pentru diagnostic; EDS, radiografia toracică, tranzitul baritat pot fi utile pentru a exclude un neoplasm, esofagul Barrett și hernia hiatală
7. **Tratament**
   a. Clinostatism cu poziție a capului mai ridicată, scădere ponderală, corectarea dietei

***De* REȚINUT**

Simptomele BRGE pot fi asemănătoare celor din astmul bronșic sau din infarctul miocardic.



A B

FIGURA 2-3 **Diverticul Zenker.**

A: Tranzit baritat la un pacient cu un diverticul Zenker de mici dimensiuni (*săgeata albă*). **B:** Ilustrație a diverticulului Zenker care demonstrează protruzia la nivelul esofagului.

(Din Eisenberg, R. L. [2010]. *Clinical Imaging: An Atlas of Differential Diagnosis* [5th ed.]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

   b. Tratamentul inițial constă în antiacide, urmate de antagoniști de receptori H_2 sau inhibitori de pompă de protoni (IPP) (vezi Tabelul 2-1)
   c. În cazurile refractare se poate apela la fundoplicatura Nissen sau cura herniei hiatale
8. **Complicații** = ulcer esofagian, stenoză esofagiană benignă, esofag Barrett, adenocarcinom

I. Cancerul esofagian

1. **Carcinomul scuamos** (mai comun la nivel mondial) sau adenocarcinomul esofagian (mai frecvent în SUA)
2. **Esofagul Barrett** (metaplazie intestinală la nivelul esofagului distal, secundară BRGE cronice), precede de obicei adenocarcinomul
3. **Factori de risc** = alcool, fumat, istoric îndelungat de BRGE, obezitate (doar în cazul adenocarcinomului)
4. **I/E** = disfagie progresivă (inițial pentru solide, ulterior atât pentru solide, cât și pentru lichide), scădere ponderală, odinofagie, reflux, hemoragie digestivă superioară (HDS), vărsături, fatigabilitate, tuse, disfonie

TABELUL 2-1 Medicamente utilizate în tratamentul BRGE

Medicamente	Mecanism	Efecte adverse	Strategie de prescriere
Antiacide (carbonat de calciu, hidroxid de aluminiu etc.)	Neutralizează aciditatea gastrică	Constipație (aluminiu), greață, diaree (magneziu)	Terapie inițială, la nevoie
Antagoniști de receptori H_2 (cimetidină, ranitidină etc.)	Blochează reversibil receptorii de histamină H_2 pentru a inhiba secreția acidă gastrică	Cefalee, diaree, rareori trombocitopenie; cimetidina poate da ginecomastie și impotență	Pacienților care nu răspund la antiacide
IPP (omeprazol, lansoprazol etc.)	Inhibă ireversibil pompa de protoni (H^+/K^+ ATP-aza) din celulele parietale pentru a bloca secreția acidă gastrică	Bine tolerate; pot crește efectul warfarinei, benzodiazepinelor sau fenitoinei la unii dintre pacienți	Pacienților care nu răspund la antiacide

BRGE, boală de reflux gastro-esofagian; H^+, ion de hidrogen; IPP, inhibitori de pompă de protoni; K^+, ion de potasiu.

FIGURA 2-4 **Tranzit baritat la un pacient cu carcinom scuamos al esofagului; a se observa în partea stângă aspectul neregulat al peretelui esofagian din cauza masei tumorale.**

(Din Eisenberg, R. L. [1996]. *Gastrointestinal Imagistic : A Pattern Approach* [3rd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; cu permisiune.)

5. **Diagnostic pozitiv** = prelevarea de biopsii
6. **Imagistică** = tranzitul baritat evidențiază îngustarea lumenului esofagian și masă anormală (vezi Figura 2-4); IRM, CT cu substanță de contrast sau PET-CT pot aprecia extensia tumorală și metastazele; EDS utilizată pentru decelarea tumorii și prelevare de biopsii
7. **Tratament** = rezecție chirurgicală (inclusiv esofagectomie totală) pentru stadii incipiente ale bolii; radioterapie și chimioterapie, utilizate în stadii non-operabile (avansate) sau ca terapie neoadjuvantă înainte de intervenția chirurgicală
8. **Complicații** = prognostic prost; extensia locală și metastazele sunt frecvent prezente în momentul diagnosticului

II. Infecții gastrointestinale

A. Gastroenterita virală

1. Infecție virală autolimitată a tractului digestiv
2. Agenții infecțioși comuni sunt reprezentați de **virusul Norwalk**, virusul Coxsackie, echovirus și adenovirus; rotavirusul este mai comun la copii
3. **I/E** = senzație de greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, mialgii; febră ușoară
4. **Laborator** = absența leucocitelor în materiile fecale; cultura virală indică agentul patogen (de obicei inutilă)
5. **Tratament** = evoluție autolimitată (48-72 ore); menținerea hidratării

B. Gastroenterita bacteriană (vezi Tabelul 2-2)

C. Infecții gastrointestinale parazitare și cu protozoare (vezi Tabelul 2-3; Figura 2-5)

D. Hepatite

1. Boală inflamatorie a ficatului mai frecvent de cauză **infecțioasă virală**; de asemenea, poate fi rezultatul consumului de alcool sau al unor toxine
2. Hepatita acută reprezintă faza inițială; forma cronică este reprezentată de persistența bolii >6 luni
3. **Factori de risc** = abuzul de droguri (IVDA, intravenous drug abuse), alcoolism, călătorii în țări în curs de dezvoltare, igienă precară
4. Modul de transmitere variază în funcție de tipul virusului (vezi Tabelul 2-4)

Tabelul 2-2 Agenți patogeni comuni în gastroenteritele bacteriene

Agent patogen	Sursă	Semne și simptome	Tratament
Bacillus cereus	Preparate din orez	**Vărsături** la câteva ore după ingestie, mai târziu diaree	Autolimitat; hidratare
Campylobacter jejuni	Carne de pasăre (a doua cea mai frecventă infecție bacteriană de origine alimentară)	Diaree **cu sânge**, durere abdominală, febră; rareori sindrom Guillain-Barré	Hidratare, eritromicină; în general autolimitată
Clostridium botulinum	Miere, alimente conservate	Greață, vărsături, diaree, **paralizie flască**	Antitoxina botulinică (nu la copii); autolimitată
Clostridium difficile	**Supresia** florei colonice normale **indusă de antibiotice**	Diaree **apoasă sau sanguinolentă**; pseudomembrane cenușii la nivelul mucoasei	Metronidazol, Vancomicină
Escherichia coli (enterotoxigen)	Alimente/apă (**diareea călătorului**)	Diaree **apoasă**, vărsături, febră	Hidratare; autolimitată (deseori tratată cu FQ)
E. coli tip **O157:H7** (enterohemoragic)	Carne tocată de vită; contaminare fecală indirectă	Diaree **sanguinolentă**, febră, vărsături, durere abdominală (risc de SHU)	Hidratare; autolimitată; antibioterapia poate înrăutăți simptomatologia din cauza eliberării de toxine
Staphylococcus aureus	Alimente la temperatura camerei (cauzate de toxine preformate)	**Vărsături** la câteva ore de la ingestie; ulterior, diaree	Autolimitată; hidratare
Specii de *Salmonella*	Ouă, carne de pasăre, lapte, produse proaspete (**cea mai frecventă infecție GI de origine alimentară**)	Greață, durere abdominală, diaree **sanguinolentă**, febră, vărsături	Hidratare; autolimitată; administrare de FQ la imunosupresați
Specii de *Shigella*	Alimente/apă; asociat cu spații supraaglomerate	Febră, greață, vărsături, diaree **sanguinolentă severă**, durere abdominală (risc de SHU)	Hidratare; autolimitată; ciprofloxacină, TMP-SMX în cazurile severe
Vibrio cholerae	Apă, fructe de mare	Scaune diareice **voluminoase, apoase**, semne de deshidratare	**Hidratare**; tetraciclina sau doxiciclina scad durata evoluției bolii
Vibrio parahaemolyticus	Fructe de mare (stridii)	Durere abdominală, diaree **apoasă** la 24 ore de la ingestie	Hidratare; autolimitată
Yersinia enterocolitica	Carne de porc, produse proaspete	Durere abdominală, diaree **sanguinolentă**, durere în hipocondrul drept, febră	Hidratare; autolimitată

FQ, fluorochinolone; GI, gastrointestinal; SHU, sindrom hemolitic uremic; TMP-SMX, trimetoprim-sulfametoxazol

Tabelul 2-3 Agenți patogeni comuni în infecții gastrointestinale parazitare și cu protozoare

Agent patogen	Sursă	Semne și simptome	Tratament
Giardia lamblia (Figura 2-1)	Ape de suprafață (de obicei limitate la zone sălbatice sau în alte țări)	Scaune diareice **grăsoase**, urât mirositoare; durere abdominală, stare de rău general; chisturi și trofozoiți în examenul din materii fecale	Metronidazol; hidratare
Entamoeba histolytica	Apă, spații cu igienă deficitară	Diaree **sanguinolentă** ușoară sau moderată, durere abdominală; chisturi și trofozoiți în examenul din materii fecale	Metronidazol; paromomicină
Cryptosporidium parvum	Alimente/apă; pacienți imunocompromiși	Diaree **apoasă**; durere abdominală, stare de rău general; evidențierea paraziților în scaun prin colorația acid-alcool-rezistentă	Controlul imunosupresiei; nitazoxanidă
Trichinella spiralis	Carne de porc insuficient preparată termic	Febră, **mialgii**, edem periorbital; eozinofilie	Albendazol; mebendazol în caz de simptome cardiace sau neuropsihice
Taenia solium (teniaza intestinală)	Ingestia chisturilor din carne de porc insuficient preparată termic	Greață, durere abdominală	Praziquantel
Taenia solium (cisticercoză)	Transmitere fecal/orală a ouălor din materii fecale de la pacienți infestați cu teniază intestinală	Chisturi în mușchi, țesut subcutanat, ochi și mușchii extraoculari, creier (**neurocisticercoză**); poate conduce la convulsii	Albendazol plus corticoterapie în neurocisticercoză

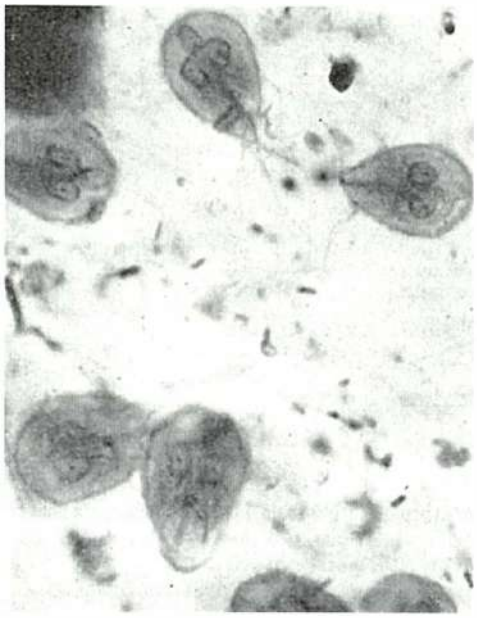


FIGURA 2-5 **Giardiază; se observă mai mulți trofozoiți cu formă caracteristică de pară și nuclei în perechi cu aspect de „ochi de bufniță".**

(Din Diallo, A. O., & Chandrasekha, V. [2005]. *Microbiology Recall.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

TABELUL 2-4 Caracteristici ale hepatitelor virale

Virus hepatitic	Tip viral	Căi de transmitere	Tratament	Profilaxie	Complicații
A (HVA)	Picornavirus (ARN monocatenar)	Alimente (**crustacee**), fecal-oral	Autolimitată; terapie suportivă	Vaccinare înainte de călătorii	Poate conduce la epidemii
B (HVB)	Hepadnavirus (ADN dublu catenar)	Sânge, alte lichide biologice (inclusiv prin **contact sexual**)	Imediat după expunerea pacienților nevaccinați; IFN-α sau antivirale (lamivudină, adefovir, entecavir)	**Vaccinare**	5% din adulți (90% copii) dezvoltă hepatită cronică, ciroză, 3-5 % dezvoltă **carcinom hepatocelular**, status de purtător persistent, 1% dezvoltă insuficiență hepatică fulminantă
C (HVC)	Flavivirus (ARN monocatenar)	**Sânge**, posibil contact sexual	IFN-α; a se lua în calcul ribavirina	Nu există vaccin	80% dintre pacienți dezvoltă **hepatită cronică**, 50% cu HVC cronică dezvoltă ciroză, risc de hepatocarcinom ușor crescut, status persistent de purtător
D	Agent delta (ARN monocatenar incomplet)	Sânge; **necesită coexistența infecției cu virus heptitic B**	IFN-α	Vaccin împotriva hepatitei B	Hepatită severă, ciroză hepatică, status persistent de purtător
E	Calicivirus (ARN monocatenar)	Apă, fecal- oral	Autolimitată; terapie suportivă	Nu există vaccin	Mortalitate crescută la femeile **însărcinate**

HVA, hepatită virală A; HVB, hepatită virală B; HVC, hepatită virală C; IFN, interferon

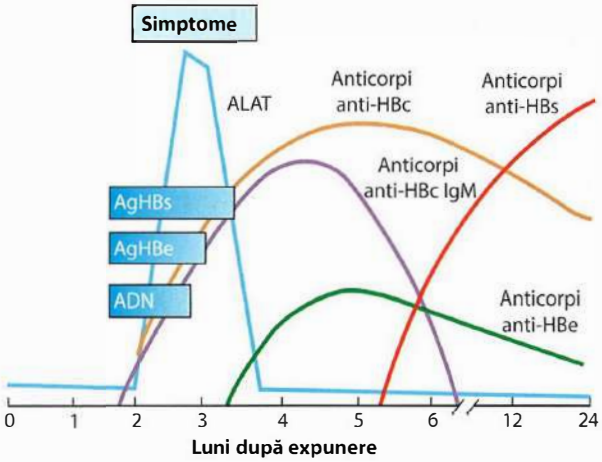


FIGURA 2-6 **Variante ale dinamicii serologice și ale simptomelor în hepatita acută virală B (HVB) cu vindecarea bolii.**
Antigenul de suprafață al virusului B (AgHBs) și Antigenul e al virusului B (AgHBe) sunt detectabili la 1-4 luni și coincid cu apariția simptomelor. Anticorpii sunt indicatori ai unei infecții anterioare sau ai vaccinării. ALAT, alanin aminotransferaza.
(Din Nettina, S. M. [2015]. *The Lippincott Manual of Nursing Practice* [10th ed., p. 715]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; cu permisiune.)

5. **I/E** = posibil asimptomatică; indispoziție, artralgii, fatigabilitate, senzație de greață, vărsături, durere în hipocondrul drept, icter sclero-tegumentar, hepatomegalie de consistență elastică, splenomegalie, adenopatii
6. **Diagnostic pozitiv** = bilirubinurie, **creșterea valorilor aspartat aminotransferazei (ASAT) și ale alanin aminostranasferazei (ALAT)**, creșterea bilirubinei (totale), creșterea fosfatazei alcaline
   a. Hepatita virală A (HVA): anticorpii anti-HVA Ig M prezenți în timpul bolii; anticorpii anti-HVA Ig G prezenți după vindecare
   b. Hepatita virală B (HVB): antigenele și anticorpii detectați variază în funcție de statusul bolii (vezi Figura 2-6; Tabelul 2-5)
   c. Hepatita virală C (HVC): anticorpii anti-HVC și reacția de polimerizare în lanț pentru detectarea ARN-HVC indică infecția (vezi Figura 2-7)
7. **Tratament** = odihnă, frecvent evoluție autolimitată (**cu excepția HVC**); interferon-α (IFN-α) sau terapie antivirală pentru HVB; IFN-α ± ribavirină pentru HVC; spitalizare în caz de insuficiență hepatică; imunoglobuline pentru contacții apropiați ai pacienților cu HVA; vaccinare împotriva HVA pentru cei care călătoresc în țări în curs de dezvoltare; vaccinare împotriva HVB efectuat de rutină copiilor și celor care lucrează în sistemul sanitar

De REȚINUT

Infecțiile bacteriene gastrointestinale sunt mai frecvent legate de consumul de alimente contaminate.

De REȚINUT

Sindromul hemolitic uremic (SHU) este o complicație a infecției cu *Escherichia coli* 0157:H7 și se caracterizează prin trombocitopenie, anemie hemolitică și injurie renală acută; de obicei, este autolimitat.

TABELUL 2-5 Status serologic în dinamica infecției cu HVB

Interpretare teste serologice	Antigen de suprafață HVB (AgHBs)	Antigen HBe (AgHBe)	Anticorpi de suprafață HVB (Anti-HBs)	Anticorpi HVB-core (Anti-HBc)
Infecția acută (4- 12 săptămâni postexpunere)	Pozitiv	Pozitiv	Negativ	Pozitiv (IgM)
Fereastra imunologică în infecția acută (12–20 săptămâni post-expunere)	Negativ	Negativ	Negativ	Pozitiv (IgM)
Infecție cronică, replicare virală activă	Pozitiv	Pozitiv	Negativ	Pozitiv (IgG)
Infecție cronică, replicare virală scăzută (prognostic bun)	Pozitiv	Negativ	Negativ	Pozitiv (IgG)
Infecție în antecedente (vindecare)	Negativ	Negativ	Pozitiv	Pozitiv (IgG)
Vaccinare	Negativ	Negativ	Pozitiv	Negativ

HVB, hepatită virală B.

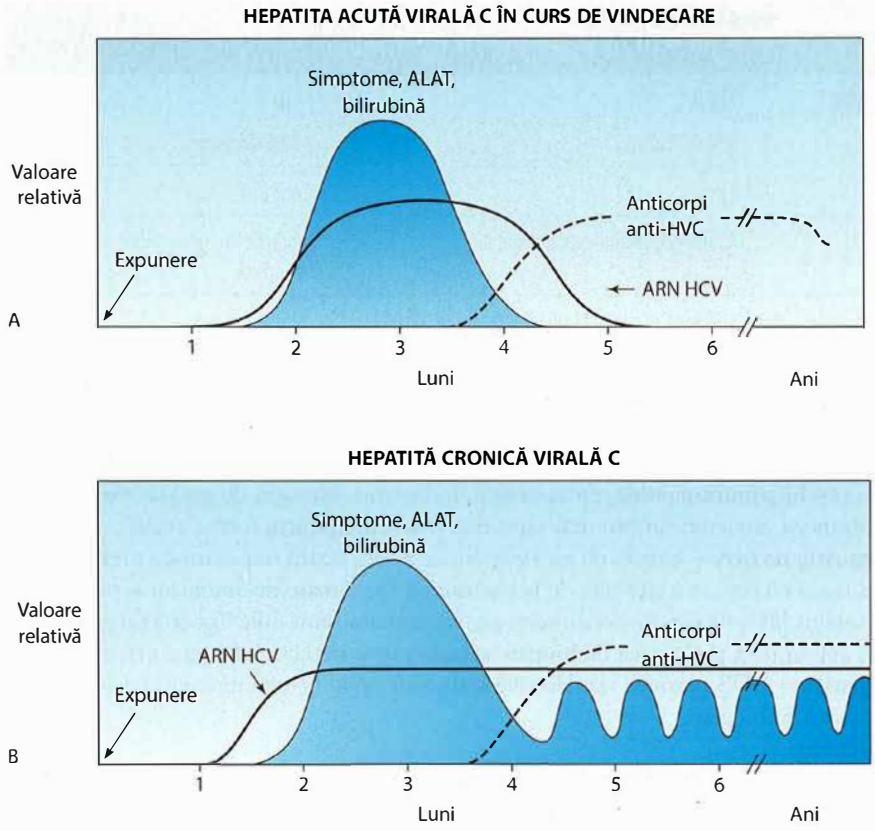


FIGURA 2-7 **Dinamica serologică și simptome întâlnite în infecția cu virus hepatitic C (HVC).**
A: Infecție acută în curs de vindecare. **B:** Infecție cronică cu virus C cu exacerbare intermitentă a simptomelor. ALAT, alanin aminotransferaza. (Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's Pathology Image Collection* [6th ed., p. 702]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

III. Afecțiuni gastrice

A. Hernia hiatală

1. Hernierea unei părți a stomacului deasupra diafragmului
2. Tipuri
   a. **De alunecare:** deplasarea joncțiunii eso-gastrice și a stomacului prin diafragm (95% din cazuri)
   b. **Paraesofagiană:** protruzia stomacului prin diafragm, cu conservarea joncțiunii eso-gastrice în poziție normală
3. **I/E** = posibil asimptomatică; simptome asociate BRGE
4. **Imagistică** = tranzitul baritat evidențiază porțiunea gastrică supradiafragmatică; în situația în care se vizualizează aer gastric supradiafragmatic, radiografia de torace poate detecta hernia fără ingestie de bariu
5. **Tratament** = tratamentul herniilor hiatale de alunecare poate fi limitat la controlul simptomelor de reflux; herniile hiatale paraesofagiene pot necesita cura chirurgicală (ex. gastropexie, fundoplicatură Nissen)
6. **Complicații** = încarcerarea stomacului în sacul herniar (tipul paraesofagian)

B. Gastrite

1. Inflamația mucoasei gastrice
2. Poate fi **acută (erozivă)** sau **cronică (non-erozivă)**
3. Gastrita acută se caracterizează prin dezvoltarea rapidă de leziuni superficiale secundar utilizării de medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (**AINS**), alcool, materiale corozive sau **stress-ului din condiții patologice severe**; poate implica orice segment gastric
4. Gastrita cronică poate fi localizată atât la nivelul antrului, cât și la nivelul fornixului (vezi Tabelul 2-6)

De REȚINUT

În anemia pernicioasă, autoanticorpii distrug celulele parietale și conduc la scăderea nivelului de factor intrinsec, malabsorbția vitaminei B12 și anemie megaloblastică.

Tabelul 2-6 Caracteristici ale gastritelor de tip A și B

Caracteristici	Tip A	Tip B
Frecvență	10% din cazuri	90% din cazuri
Localizare	Fornix	Antru
Patogeneză	Autoanticorpi anti-celule parietale	Infecție cu *Helicobacter pylori* asociată
Analize de laborator	Scăderea nivelului aciditățiigastrice, scăderea gastrinei	Creșterea nivelului de acid gastric
Afecțiuni asociate	Anemie pernicioasă, aclorhidrie, tiroidită	Ulcer peptic, cancer gastric

5. **I/E** = posibil asimptomatică; epigastralgii, indigestie, senzație de greață, vărsături, hematemeză, melenă; simptomele sunt mai frecvente pentru forma acută
6. **Diagnostic pozitiv** = în infecția cu *Helicobacter pylori*, testul respirator cu uree pozitiv (detectează o creștere a pH-ului de la bacteria producătoare de amoniac) și prezența anticorpilor IgG; raportul izoenzimelor pepsinogenului sunt utile în detectarea unei cauze autoimune; prelevarea de **biopsii antrale** poate detecta infecția cu *H. pylori*
7. **Imagistică** = EDS permite vizualizarea leziunilor de la nivelul mucoasei gastrice și prelevarea de biopsii
8. **Tratament**
   a. forma acută se tratează similar ulcerului peptic, alături de încetarea consumului de alcool și a medicamentelor iritante gastric; în formele severe se administrează antagoniști de receptori H_2 și IPP
   b. Gastrita cronică de tip A necesită terapie de substituție a vitaminei B_{12}
   c. Gastrita cronica de tip B necesită terapie de eradicare a *H. pylori* prin politerapie (tipic, IPP, claritromicină alături fie de amoxicilină, fie de metronidazol, pentru 7–14 zile)

De REȚINUT

Ulcerele pot fi induse și de stress la pacienții cu arsuri severe (**ulcere Curling**) și leziuni intracraniene (**ulcere Cushing**).

C. Ulcerul peptic

1. Pierdere de substanță la nivelul mucoasei gastrice și duodenale secundară alterării barierei de apărare endoteliale și creșterii acidității gastrice (vezi Tabelul 2-7)
2. ***H. pylori*** este implicat în patogenia **celor mai multe ulcere gastrice** și **aproape în toate ulcerele duodenale**
3. **Factori de risc** = **infecția cu *H. pylori***, administrarea de **AINS**, fumatul, alcoolul, corticoterapia; sexul masculin
4. **I/E** = **durere epigastrică** în pusee, cu caracter de **arsură**, care își poate schimba caracteristicile (poate crește în intensitate sau ameliora) postprandial, senzație de

PASUL URMĂTOR

În ulcerele refractare ar trebui determinat nivelul de gastrină pentru a depista un eventual sindrom Zollinger-Ellison (creșterea gastrinei serice).

Tabelul 2-7 Diagnostic diferențial între ulcerul gastric și ulcerul duodenal

Caracteristici	Ulcerul gastric	Ulcerul duodenal
Pacienți	Vârstă >50 ani, infecție cu *Helicobacter pylori*, ulcere induse de AINS	Tineri, infecție *H. pylori*
Frecvență	25% din cazuri	75% din cazuri
Caracteristici ale durerii	Postprandial **precoce**	La **2-4 ore** postprandial
Nivelul acidului gastric	Normal/scăzut	Crescut
Nivel al gastrinei	Crescut	Normal
Influența alimentației	Poate **accentua** simptomatologia și creea senzație de greață și vărsături	**Inițial ameliorare** a simptomatologiei, ulterior **accentuare**

AINS, antiinflamatorii nesteroidiene.

greață, hematemeză, melenă, hematochezie; abdomen sensibil la palpare în epigastru; împăstare abdominală, durere accentuată la decompresiunea bruscă a abdomenului și împăstare în cazul unui ulcer perforat

5. **Diagnostic pozitiv** = testul respirator cu uree pozitiv, prezența anticorpilor IgG sau biopsia gastrică ajută la decelarea infecției cu *H. pylori*; hemoleucograma completă (HLG) poate ajuta la evaluarea gradul de sângerare digestivă
6. **Imagistică** = radiografia abdominală este necesară pentru detectarea unei eventuale perforații (prezența de aer liber subdiafragmatic); tranzitul baritat poate evidenția acumulare de bariu la nivelul ulcerațiilor; EDS este utilizată în scopul prelevării de biopsii și a evidențierii unei sângerări active
7. **Tratament**
   a. **Sângerarea activă** trebuie exclusă cu ajutorul HLG și a EDS la pacienții cu simptomatologie sugestivă; la cei cu simptomatologie persistentă >2 luni, EDS se impune pentru a exclude prezența unui adenocarcinom gastric
   b. Scăderea nivelurilor de acid gastric cu ajutorul **IPP** și a **antagoniștilor de receptori H_2**; protejarea mucoasei cu sucralfat, subsalicilat de bismut sau misoprostol; **eradicarea infecției cu *H. pylor*** (conform descrierii de la tratamentul gastritelor)
   c. Tratament chirurgical se impune în gestionarea perforațiilor acute; cazurile refractare non-neoplazice pot necesita vagotomie supraselectivă cu denervarea selectivă a celulelor parietale sau antrectomie
8. **Complicații** = hemoragie (ulcerele de perete posterior pot eroda **artera gastroduodenală**), perforație (cel mai frecvent, ulcerele de perete anterior), boală limfoproliferativă

De REȚINUT

Elementele care sugerează prezența unei leziuni maligne asociate unui ulcer gastric la tranzitul baritat includ **modificări ale pliurilor gastrice perilezionale**, prezența unei mase tumorale în proximitatea ulcerului, **defecte de umplere** cu aspect neregulat la nivelul bazei ulcerului.

D. Sindromul Zollinger-Ellison

1. Sindrom secundar unei tumori care secretă gastrină cu localizare mai frecventă în duoden (70% din cazuri) sau în pancreas
2. Asociat cu sindrom de malabsorbție
3. **I/E** = **ulcere refractare**, durere abdominală, greață, vărsături, indigestie, diaree, steatoree, istoric de alte afecțiuni endocrinologice
4. **Diagnostic pozitiv** = **creșterea nivelului de gastrină serică a jeun**; test de stimulare cu secretină pozitiv (administrarea de secretină generează niveluri serice ale gastrinei peste limita normală); dozarea specifică a nivelului de gastrină din vene pancreatice sau abdominale poate ajuta la localizarea tumorii
5. **Imagistică** = scintigrafia receptorilor de somatostatină cu ajutorul tomografiei computerizată cu emisie de fotoni individuali (SPECT, single-photon emission computed tomography) poate localiza tumorile; angiografia poate detecta o tumoră hipervascularizată
6. **Tratament** = rezecția chirurgicală poate fi efectuată atunci când tumora este localizată, fără determinări secundare la distanță (cea mai bună șansă în cazul tumorilor extrapancreatice); IPP și antagoniștii de receptori H_2 pot ameliora simptomele; octreotidul poate ajuta la ameliorarea simptomelor în boala metastatică
7. **Complicații** = uneori asocierea cu alte tumori neuroendocrine (ex. neoplazii endocrine multiple I [MEN I, multiple endocrine neoplasia]); 60% dintre tumori sunt maligne

PAȘUL URMĂTOR

La pacienții <40 ani la care există suspiciune pentru boală ulceroasă, evaluarea se poate face prin investigații **non-invazive**; pacienții mai în vârstă sau cei cu istoric de ulcer necesită **EDS**.

E. Cancerul gastric

1. **Adenocarcinomul** gastric (comun) sau carcinomul scuamos (rar, cauzat prin invazie din esofag)
2. Tipuri
   a. **Ulcerat:** asemănător ulcerelor peptice
   b. **Polipoid:** neoplazie intraluminală, de mari dimensiuni
   c. **Superficial:** limitat la mucoasă și submucoasă; prognosticul cel mai favorabil
   d. **Linita plastică:** infiltrarea transmurală gastrică; scăderea elasticității gastrice; prognostic prost
3. **Factori de risc** = *H. pylori*, **istoricul familial**, japonezi rezidenți pe teritoriul nipon, fumatul, alcoolul, deficitul de vitamina C, consum crescut de alimente conservate; sexul masculin
4. **I/E** = scădere ponderală, anorexie, sațietate precoce, vărsături, disfagie, epigastralgii; adenopatie supraclaviculară stângă (**ganglionul Virchow**) sau nodul periombilical (nodul **Sister Mary Joseph**)

PAȘUL URMĂTOR

Pacienților cunoscuți cu boală ulceroasă care necesită și terapie cu AINS pentru alte afecțiuni este de preferat să li se administreze AINS inhibitori selectivi ai ciclooxigenazei-2 (COX-2).

De REȚINUT

Pentru acuratețea evaluării, se recomandă oprirea tratamentului cu IPP înainte de dozarea gastrinei.

5. **Diagnostic pozitiv** = creșterea antigenului carcinoembrionar (CEA, carcinoembryonic antigen), creșterea 2-glucuronidazei în secreții gastrice, anemie în caz de sângerare activă; prelevare de biopsii pentru confirmarea diagnosticului
6. **Imagistică** = tranzitul baritat poate evidenția o masă tumorală sau pereți gastrici îngroșați cu aspect de „schir" (linita plastică); **EDS** este utilizată în scopul prelevării de biopsii și pentru vizualizarea ulcerelor
7. **Tratament** = gastrectomie subtotală pentru leziuni localizate în treimea distală a stomacului, gastrectomie totală pentru leziunile din porțiunea mijlocie sau superioară a stomacului sau pentru leziuni invazive; chimioterapie și radioterapie adjuvante
8. **Complicații** = depistarea precoce are șanse de vindecare mari (>70%), în timp ce diagnosticul tardiv are un prognostic prost (<15% supraviețuirea la 5 ani)

De REȚINUT

Boala celiacă și sprue tropical prezintă aceleași simptome, dar numai boala celiacă răspunde la înlăturarea glutenului din dietă, iar sprue tropical apare la pacienți care au locuit la tropice.

De REȚINUT

Prezentarea generală a malabsorbției include scădere ponderală, senzație de **balonare**, **diaree**, posibil **steatoree**, glosită, dermatită și edeme.

IV. Afecțiuni ale intestinului

A. Boli asociate cu malabsorbție (vezi Figurile 2-8 și 2-9)

1. **Boala celiacă**
   a. Caracterizată prin intoleranță la gluten de cauză genetică (ex. grâu, orz, secară)
   b. Proces mediat imun prin anticorpi anti-transglutaminază tisulară IgA (anti-TTG, anti-tissue transglutaminase) și anticorpi anti-endomisium, care conduce la alterarea mucoasei jejunale
   c. **I/E** = tulburări de creștere, senzație de balonare, tulburări de tranzit la copii; diaree, steatoree, scădere ponderală și senzație de balonare la adulți; unii dintre pacienți manifestă depresie, stări de anxietate, artralgii; asociere cu sindrom Down; asociere cu dermatita herpetiformă

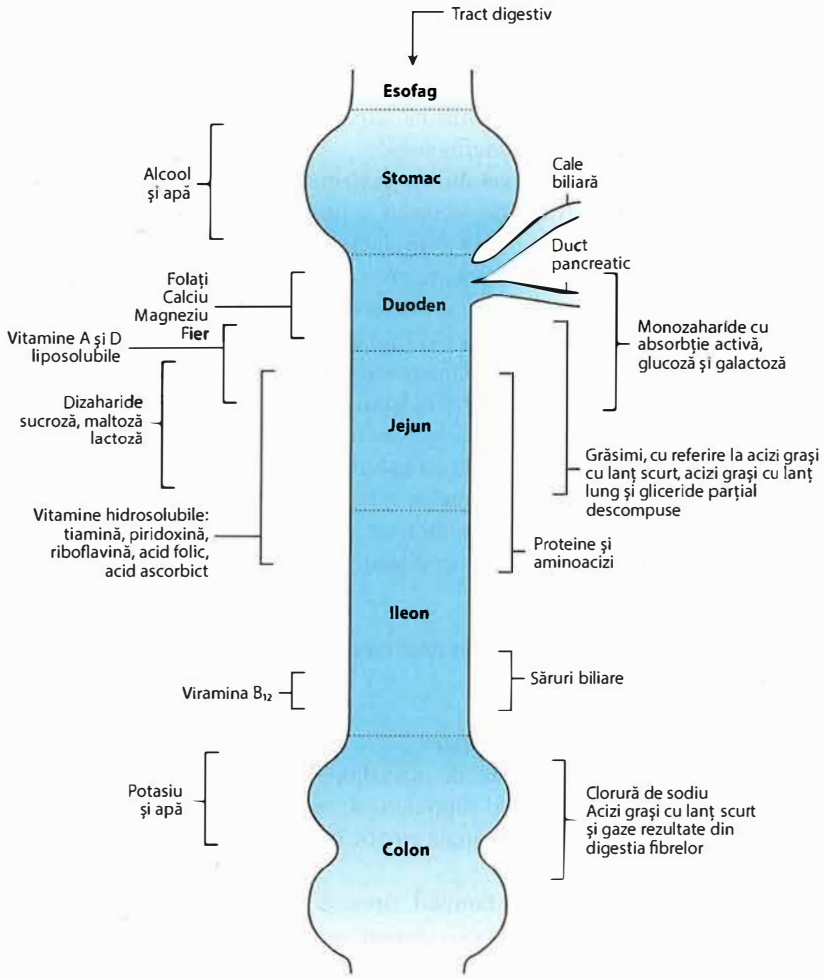


FIGURA 2-8 **Topografia absorbției vitaminelor, mineralelor și nutrienților la nivelul tractului gastrointestinal (GI).**
(Modificat după Ryan, J. P. [1997]. *Physiology.* New York: McGraw Hill; Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., et al. [2007]. *Step-Up: A High-Yield, Systems-Based Review for the USMLE Step 1* [3rd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

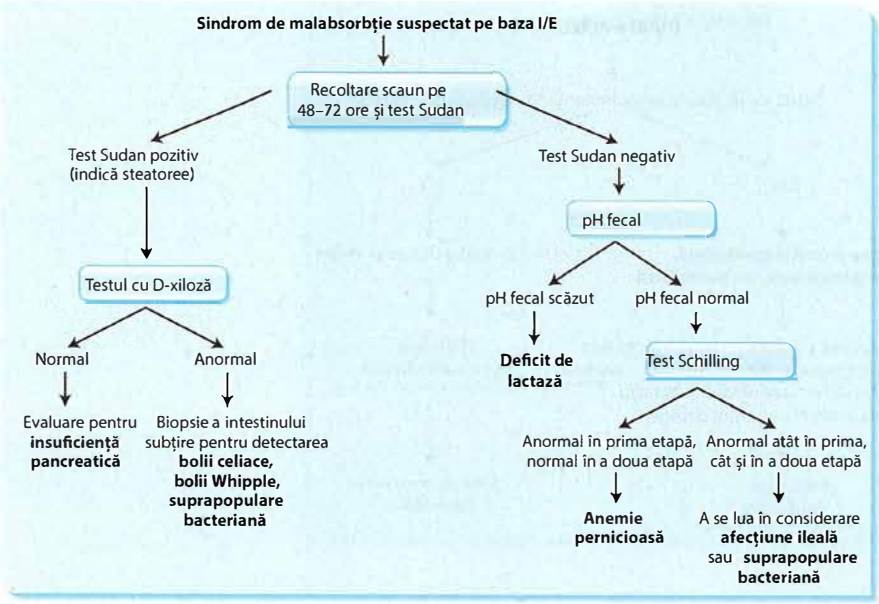


FIGURA **2-9** **Conduita diagnostică în suspectarea unui sindrom de malabsorbție**

d. **Diagnostic pozitiv** = anticorpi anti-endomisium și anti-gliadină serici pozitivi; prelevarea de biopsii evidențiază atrofie vilozitară duodenală și jejunală
e. **Tratament** = excluderea glutenului din dietă (este permis consumul de porumb și orez); formele refractare pot necesita administrare de corticosteroizi

2. **Sprue tropical**
   a. Sindrom de malabsorbție asemănător bolii celiace, posibil de etiologie toxică sau infecțioasă
   b. Patologie dobândită întâlnită la pacienți rezidenți în **zone tropicale**; se poate manifesta la mai mulți ani de la părăsirea teritoriului tropical
   c. **I/E** = forme de prezentare asemănătoare bolii celiace
   d. **Diagnostic pozitiv** = absența anticorpilor anti-TTG și anti-endomisium; este necesar să fie excluse infecții digestive acute, sprue celiac și boli autoimune prin culturi și teste serologice corespunzătoare
   e. **Tratament** = substituție de acid folic, tetraciclină; excluderea glutenului din dietă nu este eficientă
3. **Intoleranța la lactoză**
   a. Sindromul de malabsorbție este rezultat din deficiența lactazei; poate fi, de asemenea, secundară bolii Crohn și suprapopulării bacteriene
   b. Metabolizarea deficitară a lactozei în jejun cu diaree osmotică secundară
   c. **I/E** = diaree, durere abdominală, flatulență și senzație de balonare după consum de lactate
   d. **Diagnostic pozitiv** = test de toleranță la lactoză pozitiv (creștere minimală a glicemiei după ingestie de lactoză), test respirator cu hidrogen pozitiv după ingestie de lactoză
   e. **Tratament** = dietă restrictivă sau exclusiv fără lactoză; aport adecvat de proteine, grăsimi, calciu, vitamine; unii pacienți pot beneficia de pe urma suplimentării lactazei
4. **Boala Whipple**
   a. Sindrom de malabsorbție secundar infecției cu ***Tropheryma whippelii*** și secundar probabil unei deficiențe imune (înnăscută sau dobândită după infecție); implicarea mai multor organe
   b. **Factori de risc** = bărbați albi europeni
   c. **I/E** = scădere ponderală, dureri articulare, durere abdominală, diaree, demență, tuse, balonare, steatoree; febră, tulburări de vedere, limfadenopatie, zgomot cardiac nou apărut, sindrom consumptiv sever în evoluția îndelungată a bolii
   d. **Diagnostic pozitiv** = biopsia jejunală evidențiază celule macrofage spumoase la colorația cu acid periodic Schiff (PAS, periodic acid–Schiff) și atrofie vilozitară
   e. **Tratament** = trimetoprim-sufametoxazol (TMP-SMX) sau ceftriaxonă timp de 12 luni

De REȚINUT

Deficitul de lactază este cea mai frecventă cauză de **diaree cronică la adult.**

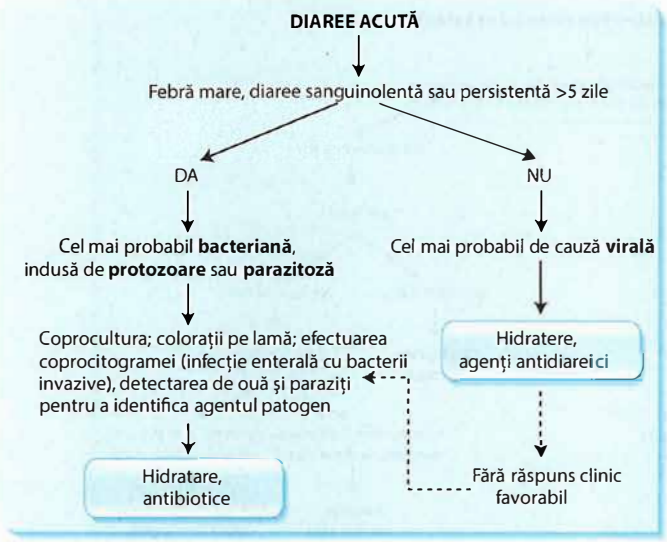


FIGURA 2-10 **Abordare diagnostică și de tratament pentru diareea acută.**

f. **Complicații** = mortalitate crescută în cazurile netratate

De REȚINUT

Rotavirusul este cea mai comună cauză de diaree acută la copii.

B. Boala diareică

1. Creșterea frecvenței mișcărilor intestinale și scăderea consistenței scaunelor; producerea a **>200 g de scaun/zi**
2. **Factori de risc** = infecții, istoric de călătorie recentă
3. Diareea acută (durată <2 săptămâni) este de obicei de cauză infecțioasă (vezi Figura 2-10)
4. Diareea cronică se caracterizează prin persistența simptomatologiei o durată mai lungă de timp și poate fi rezultatul malabsorbției sau a unor tulburări de motilitate (vezi Figura 2-11)
   a. **Diareea secretorie** este de obicei **mediată hormonal** sau cauzată de bacterii enterotoxigene

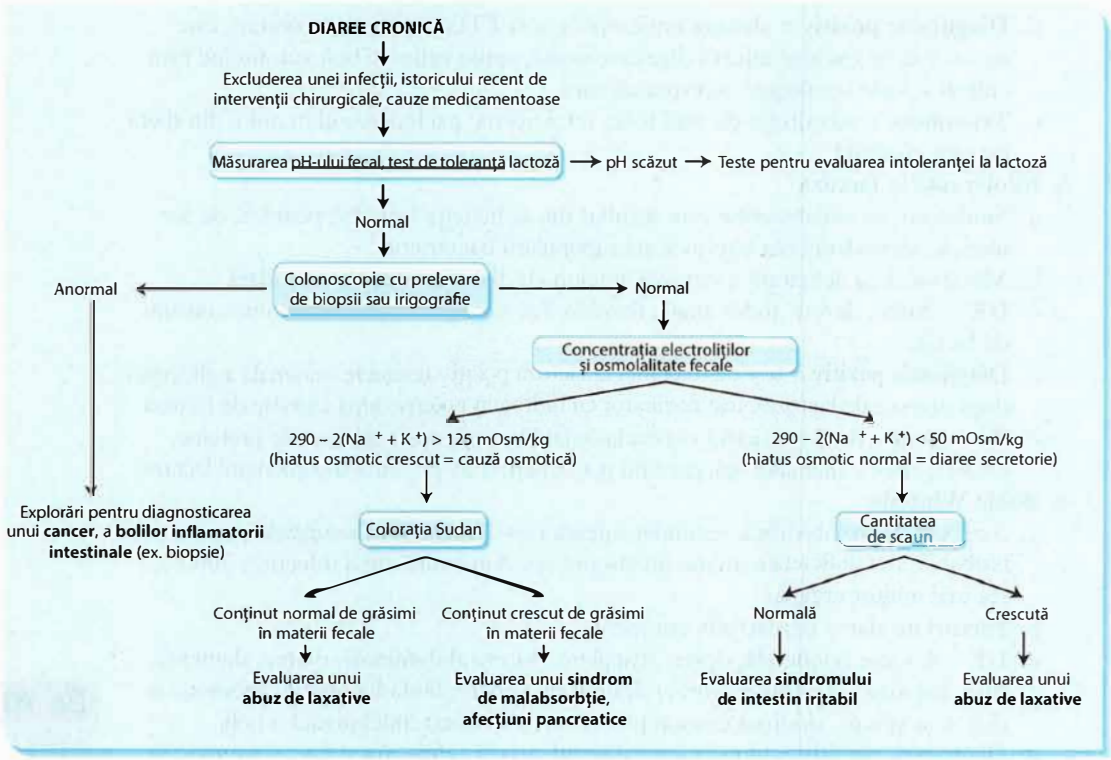


FIGURA 2-11 **Abordare diagnostică pentru diareea cronică.**

Criteriile Roma III pentru diagnosticul sindromului de intestin iritabil

Durere abdominală recurentă sau discomfort cel puțin 3 zile pe lună, constant în ultimele 3 luni, asociate cu două sau mai multe din următoarele criterii:

- Ameliorarea durerii cu defecația
- Modificări în frecvența scaunului
- Modificări de formă/aspect al scaunului

b. **Diareea osmotică** este cauzată de **substanțe osmotic active** care ajung în intestin și determină un flux de apă în lumenul intestinal; este declanșată de ingestia de alimente și se ameliorează în urma unui post alimentar

c. **Diareea inflamatorie** rezultă din procese inflamatorii de cauză autoimună sau infecții cronice

5. Diareea copilului este mai frecvent declanșată de infecții, antibiotice sau în contextul unei imunosupresii
6. **Tratament** = hidratare, tratarea cauzei

De REȚINUT

Jumătate din pacienții cu IBS au tulburări psihiatrice asociate.

C. Sindromul de intestin iritabil (IBS, Irritable Bowel Syndrome)

1. Tulburare idiopatică asociind durere abdominală și **tulburări de tranzit intestinal** (vezi Tabelul 2-8)
2. Debutează mai frecvent în **adolescență** sau la **adultul tânăr**; mai frecvent la femei decât la bărbați (raport 2:1)
3. **I/E** = durere abdominală, diaree, constipație, senzație de balonare, greață, ocazional vărsături; ușoară sensibilitate abdominală
4. **Diagnostic pozitiv** = excluderea altor patologii prin HLG, ionogramă serică, culturi din scaun
5. **Imagistică** = RXA, CT de abdomen sau examen radiologic baritat pentru excluderea altor afecțiuni digestive; colonoscopia este utilă la pacienți mai în vârstă pentru excluderea unei neoplazii

Diagnostic diferențial între Boala Crohn și Colita ulcerativă

	Boala Crohn	Colita ulcerativă
Localizare	Poate afecta **întregul tract digestiv** cu multe arii „pe sărite"; ileonul terminal cel mai frecvent implicat; **afectare transmurală**	**Afectare continuă începând de la rect, cu posibilitate de extindere până la ileonul distal**; afectare limitată la mucoasă și submucoasă
Simptome	Durere abdominală, scădere ponderală, diaree **apoasă**	Durere abdominală, nevoia imperioasă de defecație, diaree **sanguinolentă**, tenesme, greață, vărsături, scădere ponderală
Examen clinic	Febră, **masă abdominală** în fosa iliacă dreaptă, sensibilitate abdominală la palpare, **fisuri și fistule perianale**, ulcere orale	Febră, sensibilitate abdominală, hipotensiune ortostatică, tahicardie, sânge proaspăt pe degetul explorator la tușeul rectal
Manifestări extradigestive	Artrită, spondilită anchilozantă, uveită, nefrolitiază	Artrită, spondilită anchilozantă, uveită, colangită sclerozantă primitivă, eritem nodos, pyoderma gangrenosum
Laborator	ASCA frecvent pozitivi, pANCA rareori pozitivi; test hemoragii oculte în scaun pozitiv; prelevare de biopsii în scop diagnostic	ASCA rareori pozitivi, pANCA frecvent pozitivi; prelevare de biopsii în scop diagnostic
Imagistică	Colonoscopia evidențiază ulcere colonice, stricturi, **„aspect de piatră de pavaj"**, **fisuri** și **leziuni „pe sărite"**; examenul radiologic baritat evidențiază fisuri, ulcere și edem al peretelui intestinal	Colonoscopia evidențiază **afectarea continuă**, pseudopolipi, mucoasă friabilă; aspectul de **„conductă de plumb"** cu pierderea haustrațiilor și scurtarea colonului la examenul radiologic baritat
Tratament	Mesalazină, antibiotice cu spectru larg, corticoterapie, imunosupresoare; rezecția chirurgicală a segmentelor afectate, fistule sau stenoze	Mesalazină, suplimentare de fier, corticoterapie, imunosupresoare; **colectomie totală în scop curativ**
Complicații	Formare de abces, fistule, fisuri, malabsorbție	**Risc semnificativ crescut de cancer de colon**, hemoragie, megacolon toxic, ocluzie intestinală

ASCA, anticorpi anti-*Saccharomyces cerevisiae*; GI, gastrointestinal; pANCA, anticorpi perinucleari anti-citoplasma polinuclearelor neutrofile..

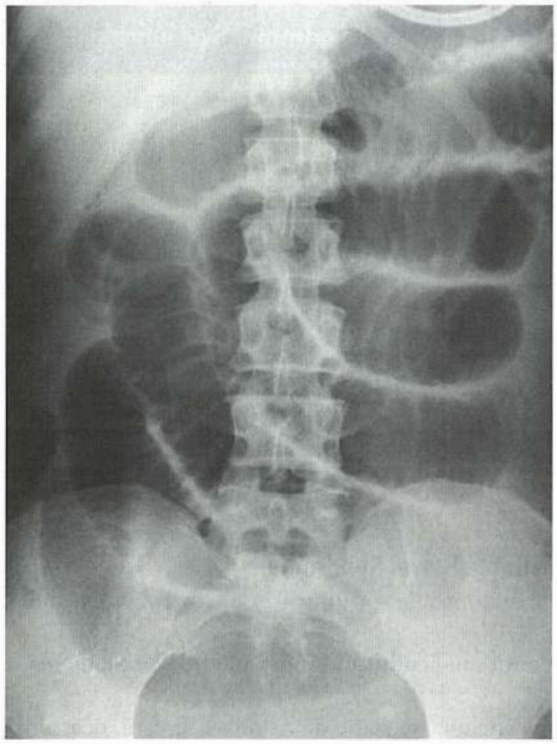


FIGURA 2-12 **Radiografie abdominală la un pacient cu ocluzie intestinală.**
A se observa multiplele anse intestinale dilatate cu aspect de „scară".
(Din Yamada, T., Alpers, D. H., Laine, L., Kaplowitz, N., Owyang, C., & Powel, D. W. [2003]. *Textbook of Gastroenterology* [4th ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

6. **Tratament** = terapie suportivă, dietă bogată în fibre, terapie psihosocială; antispastice, antidepresivele, antagoniștii de receptori ai serotoninei s-au dovedit utili în ameliorarea simptomatologiei

D. Bolile inflamatorii intestinale cronice (vezi Tabelul 2-9)

1. Patologie a intestinului subțire și a colonului, cu un tablou clinic heterogen asociat unor procese inflamatorii intestinale, mecanisme autoimune, manifestări extradigestive și cu multiple complicații
2. Tipuri = boala Crohn, colita ulcerativă
3. **Factori de risc** = evrei ashkenazi; albi > negri; adolescenți sau tineri

E. Ocluzia intestinală (vezi Figurile 2-12 și 2-13; Tabelul 2-10)

1. Ocluzia mecanică a intestinului subțire sau a colonului care poate compromite și vascularizația
2. Cele mai frecvente cauze de ocluzie sunt **aderențele**, **herniile** și **neoplaziile**

F. Colita ischemică

1. Ischemie și necroză intestinală secundară compromiterii vasculare
2. Cauzată de embolie, ocluzie intestinală, perfuzie sistemică inadecvată, injurie vasculară iatrogenă post intervenție chirurgicală sau indusă medicamentos
3. **Factori de risc** = diabet zaharat (DZ), ateroscleroză, insuficiența cardiacă congestivă, boală vasculară periferică, lupus
4. **I/E** = durere abdominală acută, diaree cu sânge, vărsături; sensibilitate abdominală moderată
5. **Laborator** = leucocitoză; valori crescute ale lactatului seric
6. **Imagistică** = examenul radiologic cu bariu evidențiază modificări submucozale difuze din cauza hemoragiilor localizate (aspect de „amprentă digitală"); la sigmoidoscopie se pot vizualiza hemoragii și edem la nivelul mucoasei; examenul CT poate evidenția acumulare de aer la nivelul peretelui intestinal și îngroșarea acestuia
7. **Tratament** = administrare de perfuzii intravenoase (IV), repaus digestiv, antibiotice cu spectru pentru enterobacterii; rezecția chirurgicală a segmentului necrozat
8. **Complicații** = mortalitate crescută în cazurile cu compromiterea ireversibilă a intestinului

G. Apendicita

1. Inflamația apendicelui cu posibilă infecție supraadaugată și perforație

De REȚINUT

Obstrucția intestinului subțire rezultă mai frecvent din formarea de **aderențe**, în timp ce ocluzia **colonului** este mai frecventă în contextul **neoplasmelor**.

De REȚINUT

Colonul stâng este mai frecvent afectat de colita ischemică; rectul este de obicei cruțat datorită circulației colaterale existente la acest nivel.

De REȚINUT

Durerea abdominală din colita ischemică este mai puțin severă decât cea **din ischemia intestinului subțire**, care este semnificativă și **dificil de explorat.**

FIGURA 2-13 **Radiografie abdominală la un pacient cu ocluzie colonică din cauza unui volvulus de sigmoid; a se observa dilatarea semnificativă a lumenului intestinal.**

A se remarca marcajele de linie densă unde pereții a două anse intestinale dilatate sunt presate una de către cealaltă (*săgeata goală*) și marcajele dense unde o ansă intestinală dilatată face compresiune la nivelul cecului (*săgeata plină*). .(Din Eisenberg, R. L. (2003). *Gastrointestinal Imagistic: A Pattern Approach* (4th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; cu permisiune.)

2. Cauzată de hiperplazia limfoidă (la copii), benzi de fibroză (la adulți) sau fecaliți (la adulți)
3. **I/E** = durere surdă localizată periombilical, urmată de senzație de greață, vărsături și inapetență; durerea se localizează progresiv în fosa iliacă dreaptă și crește în intensitate; **sensibilitate în punctul McBurney** (la intersecția 1/3 mijlocii cu cea externă pe linia ce unește spina iliacă antero-superioară dreaptă cu ombilicul), sensibilitate la decompresia bruscă a abdomenului, **semnul psoasului** (durere la nivelul psoasului la extensia pasivă a articulației coxo-femurale), febră, **semnul Rovsing** (durere în fosa iliacă dreaptă la palparea fosei iliace stângi); perforația generează durere intensă și distensie abdominală cu sensibilitate la decompresia bruscă a abdomenului, rigiditate și apărare musculară
4. **Laborator** = leucocitoză cu devierea formulei leucocitare la stânga
5. **Imagistică** = RXA sau radiografia de torace poate evidenția fecaliți sau aer liber subdiafragmatic (din cauza perforației); **CT este cea mai sensibilă explorare** și poate pune în evidență îngroșarea peretelui intestinal, apendicoliți, abces, flegmon, lichid liber în cavitatea peritoneală, aspectul de „plasă împletită" („fat stranding") al grăsimii pericecale în cadranul drept inferior

PASUL URMĂTOR

La femeile de vârstă fertilă cu durere abdominală este indicat ca întotdeauna să se testeze subunitatea β a gonadotropinei corionice umane (β-hCG) pentru a **exclude o eventuală sarcină**.

Diagnostic diferențial între ocluziile intestinului subțire și cele colonice

	Ocluzia intestinului subțire	Ocluzia colonului
Cauze	**Aderențe, hernii încarcerate**, neoplazii, invaginație intestinală, volvulus, boală Crohn, stenoze congenitale	**Neoplasm**, diverticulită, volvulus, stenoză congenitală
Simptome	Durere abdominală, **vărsături**, distensie abdominală, constipație	Durere abdominală, constipație, distensie abdominală, greață, **în evoluție vărsături cu aspect fecaloid**
Examen clinic	Sensibilitate abdominală, unde peristaltice vizibile, borborisme, absența sunetelor intestinale, febră	Sensibilitate abdominală, masă palpabilă, borborisme, absența sunetelor intestinale
Imagistică	RXA evidențiază **anse intestinale dilatate cu aspect de „scară"**, nivele hidro-aerice	RXA evidențiază **destinderea anselor proximal de obstacol**; clisma baritată poate decela obstrucția rectală
Tratament	Regim NPO, menținerea hidratării; decompresia nazogastrică poate soluționa obstrucția, însă, în caz de insucces, este necesară intervenția chirurgicală	Regim NPO, menținerea hidratării; colonoscopia poate rezolva ocluzia, însă, în caz de insucces, este necesară intervenția chirurgicală

RXA, radiografie abdominală; NPO, nihil per os.

PASUL URMĂTOR

Atunci când există suspiciune crescută de apendicită, este indicată orientarea direct către intervenția chirurgicală, fără a mai aștepta rezultatele explorărilor radiologice.

6. **Tratament = apendicectomie**; în caz de perforație, se asociază antibioterapie (cu spectru pentru gram-negativi și anaerobi)
7. **Complicații** = formare de abces, perforație

H. Ileusul

1. **Obstrucția paralitică** a intestinului secundară scăderii peristaltismului
2. Poate fi cauzat de infecții, ischemie, **intervenții chirurgicale recente**, DZ, consum de opioide
3. **I/E** = durere abdominală vagă, senzație de greață, vărsături, senzație de balonare, absența motilității intestinale, intoleranță alimentară; diminuarea zgomotelor intestinale, absența sensibilității la decompresiunea bruscă a abdomenului
4. **Imagistică** = RXA evidențiază distensia segmentului intestinal afectat, niveluri hidro-aerice; tranzitul baritat exclude existența unei obstrucții
5. **Tratament** = oprirea administrării de opioizi, repaus digestiv (nu se va administra deloc nutriție orală); decompresie colonoscopică în caz de persistență a ileusului

***De* REȚINUT**

Ileusul postoperator persistă **<5 zile**. Intestinul subțire se recuperează în 24 ore, stomacul în 48-72 ore, iar colonul în 3-5 zile.

I. Volvulusul

1. **Malrotație a intestinului** care conduce la obstrucție și posibil la ischemie; se produce mai frecvent la nivelul cecului și colonului sigmoid
2. Există o frecvență mai mare la **vârstnici** și **copii**
3. **I/E** = distensie, durere abdominală, vărsături, constipație; uneori, masă palpabilă abdominală
4. **Imagistică** = RXA poate evidenția **imagine de „bulă dublă"** proximal și distal de volvulus; la tranzitul baritat apare **semnul „ciocului de pasăre"** pentru volvulusul distal
5. **Tratament** = posibil autolimitat; decompresie colonoscopică pentru volvulusul de colon sigmoid; în cazul volvulusului cecal sau al unei decompresii colonoscopice eșuate, se poate impune cura chirurgicală sau rezecția intestinală

J. Diverticuloza

1. Protruzia **mucoasei** și a **submucoasei** colonice care herniază prin stratul muscular; poate produce erodarea unui vas de sânge și hemoragie
2. **Factori de risc** = dietă săracă în fibre, dietă bogată în grăsimi, vârstă >60 ani
3. **I/E** = diverticuloza necomplicată este de obicei **asimptomatică**; ocazional crampe, senzație de balonare, flatulență, tulburări de tranzit, jenă dureroasă în fosa iliacă stângă ameliorată de defecație; sângerare rectală nedureroasă posibilă în caz de erodare vasculară
4. **Laborator** = test hemoragii oculte pozitiv în momentul sângerării
5. **Imagistică = tranzitul baritat** și colonoscopia vizualizează **diverticulii** (vezi Figura 2-14)
6. **Tratament** = o dietă bogată în fibre poate preveni dezvoltarea de noi diverticuli sau sângerarea de cauză diverticulară; nu există evidențe care să susțină beneficii de pe urma evitării semințelor, nucilor, porumbului etc.
7. **Complicații = diverticulită**, colita segmentară asociată bolii diverticulare (inflamația unui segment al colonului)

***De* REȚINUT**

Diverticuloza este mai frecvent întâlnită la nivelul colonului sigmoid și este cea mai frecventă cauză de **sângerare digestivă inferioară** acută la pacienții **peste 40 ani**.

K. Diverticulita

1. Obstruarea unui diverticul care conduce la inflamație semnificativă, necroză focală a peretelui intestinal și **perforație; contenția deficitară** a colonului afectat conduce la peritonită
2. **I/E = durere în fosa iliacă stângă**, senzație de greață, vărsături, melenă, hematochezie; sensibilitate abdominală la palpare, uneori masă abdominală palpabilă, febră, distensie abdominală
3. **Laborator** = leucocitoză
4. **Imagistică** = RXTh sau RXA pot demonstra prezența de aer liber subdiafragmatic; CT poate evidenția creșterea densității țesuturilor moi cauzată de inflamație, diverticuli colonici, îngroșarea peretelui intestinal și posibil formare de abces
5. **Tratament**
   a. Formele ușoare incipiente fără perforație pot fi gestionate prin repaus intestinal (dietă lichidiană pentru cel puțin 3 zile) și antibiotice per os (ex. fluorochinolone și metronidazol, TMP/SMX și metronidazol sau amoxicilină-clavulanat)
   b. **Intervenția chirurgicală** se impune în cazurile severe pentru rezecarea segmentului colic implicat și îndepărtarea eventualelor obstrucții sau fistule; colostomia de diversiune efectuată în cazurile complicate cu peritonită (cu reanastomoză peste 3 luni)

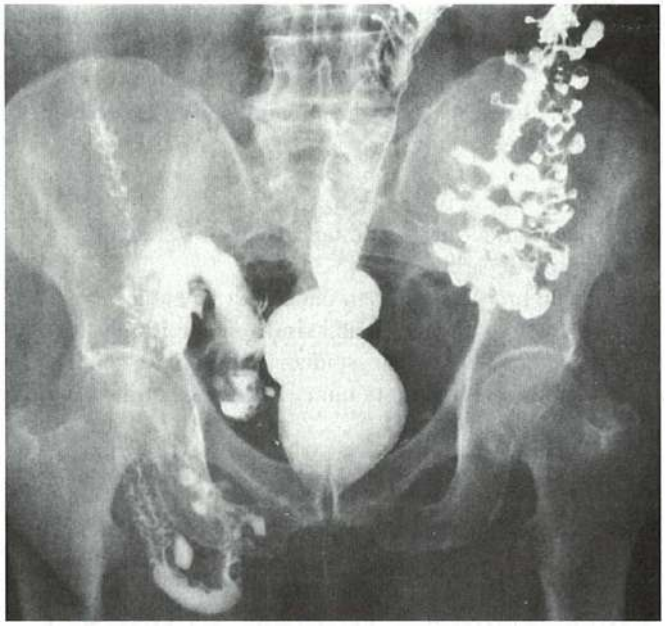


FIGURA 2-14 **Examen radiologic baritat la un pacient cu diverticuloză; la nivelul colonului stâng se observă numeroși diverticuli.**
(Adaptat după Daffner, R. H., & Hartman, M. [2013]. *Clinical Imagistic : The Essentials* [4th ed., p. 273]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

c. Antibioterapie cu spectru larg necesară în toate cazurile cu perforație intestinală

6. **Complicații** = abces colonic, formare de fistule, sepsis

L. Afecțiuni ale rectului

1. **Boala hemoroidală**
   a. Angorjarea venelor rectale interne și externe, care produce sângerări (**sânge de culoare roșu aprins**)
   b. **Hemoroizii interni** se produc din venele rectale **superioare**, deasupra liniei pectinee (epiteliu rectal columnar); se caracterizează prin **lipsa durerii**
   c. **Hemoroizii externi** se produc din venele rectale **inferioare** sub linia pectinee (epiteliu rectal scuamos); caracteristic, asociază **durere** (în special atunci când sunt trombozați)
   d. **Imagistică** = sigmoidoscopia este utilă pentru a exclude alte cauze ale sângerării
   e. **Tratament** = băi de șezut călduțe, creșterea aportului de fibre în dietă, evitarea efortului fizic intens; sclerotcrapia, ligaturarea sau excizia acestora pot fi realizate în caz de agravare a simptomatologiei
2. **Fisurile anale**
   a. Leziuni dureroase, sângerânde la nivelul peretelui posterior anal secundar traumei locale din timpul defecației sau în urma unui act sexual anal
   b. **Tratament** = laxative emoliente, băi de șezut, topice cu nitroglicerină (terapie de a doua linie); sfincterotomia parțială poate fi realizată în caz de fisuri anale recurente
3. **Abcesele anorectale**
   a. Infecția criptelor anale, hemoroizilor interni sau a unui folicul pilos poate conduce la formare de abces
   b. **I/E** = proctalgie lancinantă; febră, sensibilitate la tușeul rectal
   c. **Tratament** = antibioterapie, incizie chirurgicală și drenaj
4. **Fistula rectală**
   a. Formarea unui traiect între rect și structurile anatomice adiacente fie de cauză necunoscută, fie secundar **bolii inflamatorii intestinale** sau formării unui abces
   b. **I/E** = discomfort în timpul defecației; uneori vizualizarea unui orificiu prin care se drenează puroi
   c. **Tratament** = fistulotomie; tratarea pacienților cu boală Crohn cu antibiotice și terapie imunosupresoare, cu excepția cazurilor refractare
5. **Boala pilonidală**
   a. Prezența unuia sau a mai multor traiecte ale sinusurilor pilonidale la nivelul segmentului superior de pe linia mediană a regiunii interfesiere
   b. Obstruarea tractului sinusului prin fire de păr sau resturi poate conduce la formare unui chist sau abces

PASUL URMĂTOR

La un pacient cu proctalgie severă la care colonoscopia nu a evidențiat altceva decât hemoroizi interni, trebuie să fie continuate investigațiile pentru a decela o altă cauză a simptomelor (ex. abces sau fisură)

c. **I/E** = de obicei, asimptomatic; obstruarea sinusului duce la formarea unei colecții ușor dureroase care drenează (posibil material purulent); din colecții mici se pot forma abcese mai mari
d. **Tratament** = incizie și drenaj al abceselor; închiderea chirurgicală a traiectelor sinusale poate contribui la prevenirea recidivei

M. Tumori carcinoide

1. Tumori dezvoltate din celule neuroectodermale care sunt celule ale sistemului APUD (amine precursor uptake and decarboxylation)
2. Cel mai frecvent la nivelul arborelui bronhopulmonar, ileon, rect, apendice
3. **I/E** = posibil asimptomatice; durere abdominală, posibil **sindrom carcinoid** (flush cutanat, diaree, bronhoconstricție, valvulopatie tricuspidiană/pulmonară) cauzat de secreția de serotonină de către tumoră (se manifestă numai în cazurile cu metastaze hepatice și implicare extra-digestivă)
4. **Laborator** = creșterea acidului 5-hidroxiindolacetic (5-HIIA) urinar, creșterea nivelului de serotonină serică
5. **Imagistică** = CT sau scintigrafia cu octreotid marcat cu indiu pot localiza tumora
6. **Tratament** = tumorile <2 cm au incidență scăzută de metastazare și trebuie rezecate; tumorile >2 cm au risc crescut de metastazare și necesită rezecție extinsă; cazurile cu metastaze se tratează cu interferon-α (IFN-α), octreotid și embolizare

De REȚINUT

Anemia feriprivă la bărbații vârstnici și la femeile postmenopauză va fi considerată din cauza unui cancer de colon până la proba contrarie.

N. Cancerul colorectal

1. Neoplasm al colonului și rectului; cel mai frecvent, adenocarcinom
2. **Factori de risc** = istoricul familial, colita ulcerativă, **polipii colonici**, sindroamele de polipoză ereditară, dieta săracă în fibre/bogată în grăsimi, cancer colorectal în antecedente, consumul de alcool, fumatul, DZ
3. Invadează ganglionii limfatici regionali; **metastazează** mai frecvent la nivelul **plămânilor** și **ficatului**
4. **I/E** = tulburări de tranzit (mai frecvent în localizarea la nivelul colonului stâng), fatigabilitate, durere abdominală la nivelul cadrului colic drept (în localizarea pe colonul drept), constipație, hematochezie, melenă, anemie prin pierdere de sânge, stare generală de rău, scădere ponderală; uneori poate fi palpată o masă abdominală sau rectală
5. **Diagnostic pozitiv** = **test pozitiv de hemoragii oculte în scaun**, scăderea hemoglobinei, scăderea hematocritului; biopsia are rol diagnostic; CEA, care este crescut la 70% dintre pacienți, este util pentru monitorizarea succesului terapeutic și a recidivei
6. **Imagistică** = irigografia poate decela tumora; colonoscopia poate vizualiza tumora și permite prelevarea de biopsii; CT și PET sunt utile pentru aprecierea extinderii locale și la distanță a bolii

De REȚINUT

Hematochezia poate fi cauzată de o hemoragie digestivă superioară abundentă.

De REȚINUT

Polipoza adenomatoasă familială (FAP, familial adenomatous polyposis), sindromul Gardner și sindromul Turcot sunt cauzate de o mutație la nivelul genei polipozei adenomatoase a colonului (**APC**, adenomatous polyposis coli).

Sindroame polipozice intestinale familiale

Polipoze ereditare	Caracteristici
Polipoza adenomatoasă familială (FAP, familial adenomatous polyposis)	Sute de polipi colonici; dezvoltarea unei tumori maligne este aproape sigură; se recomandă colectomia subtotală profilactică
Sindromul Gardner	Asemănător FAP, la care se pot adăuga tumori osoase și de țesuturi moi
Sindromul Turcot	Multiple adenoame colonice cu risc crescut de malignizare; asociere de tumori maligne ale SNC
Polipoza juvenilă	Polipi hamartomatoși la nivel colonic, intestin subțire și stomac care sunt sursă frecventă de hemoragie GI; risc ușor crescut de malignizare în evoluție
Sindromul Peutz-Jegher	Include polipi hamartomatoși cu risc scăzut de malignizare; pigmentare cutaneo-mucoasă la nivelul gurii, mâinilor și genital
Cancerul colorectal nonpolipozic ereditar (HNPCC, hereditary nonpolyposis colorectal cancer)	Multiple mutații genetice; cancerul se dezvoltă din mucoasă de aspect normal; tumorile au tendința să se formeze în colonul proximal

GI, gastrointestinală; SNC, sistemul nervos central.

TABELUL 2-12 Sistemul de clasificare Duke pentru stadializare și prognostic corespunzător al cancerului colorectal

Clasa	Stadiul TNM echivalent	Descriere	Rata vindecare
A	I	Tumoră limitată la peretele intestinal	90%
B	II	Penetrarea tumorii în seroasa colonică sau grăsimea perirectală	80%
C	III	Invazie ganglionară	<60%
D	IV	Metastaze la distanță	<5%

TNM, tumoră, noduli limfatici, metastaze.

7. **Tratament**
   a. **Rezecție chirurgicală** cu extirparea ganglionilor locoregionali; chimioterapie adjuvantă în caz de invazie ganglionară; rezecțiile paleative sunt utile în boala metastatică pentru a ameliora simptomatologia și pentru îndepărtarea obstrucției
   b. Colectomia profilactică poate fi indicată în sindroamele ereditare (vezi Tabelul 2-11)
   c. Clasificarea Duke poate fi utilizată pentru aprecierea prognosticului (vezi Tabelul 2-12); monitorizarea CEA și colonoscopică posttratament sunt utile pentru aprecierea recidivei
8. **Profilaxie**
   a. Screening periodic pentru cancerul colorectal la persoane >50 ani
   b. Test de hemoragii oculte în scaun anual (FOBT, fecal occult blood test)
   c. Sigmoidoscopie flexibilă la fiecare 5 ani (asociată FOBT)
   d. **Colonoscopia** este o metodă mai sensibilă decât sigmoidoscopia, dar există un risc de 0,1% de perforație; actual este de preferat sigmoidoscopiei, conform mai multor grupuri de experți, și se recomandă repetarea la fiecare 10 ani; cu siguranță că ar trebui preferată sigmoidoscopiei la pacienții cu risc crescut de cancer de colon ereditar

De REȚINUT

Hematocritul **nu** este un indicator fidel al statusului volemic în hemoragia digestivă acută.

O. Hemoragia digestivă

1. Cu originea fie din surse superioare (proximal de ligamentul Treitz), fie inferioare (distal de ligamentul Treitz)

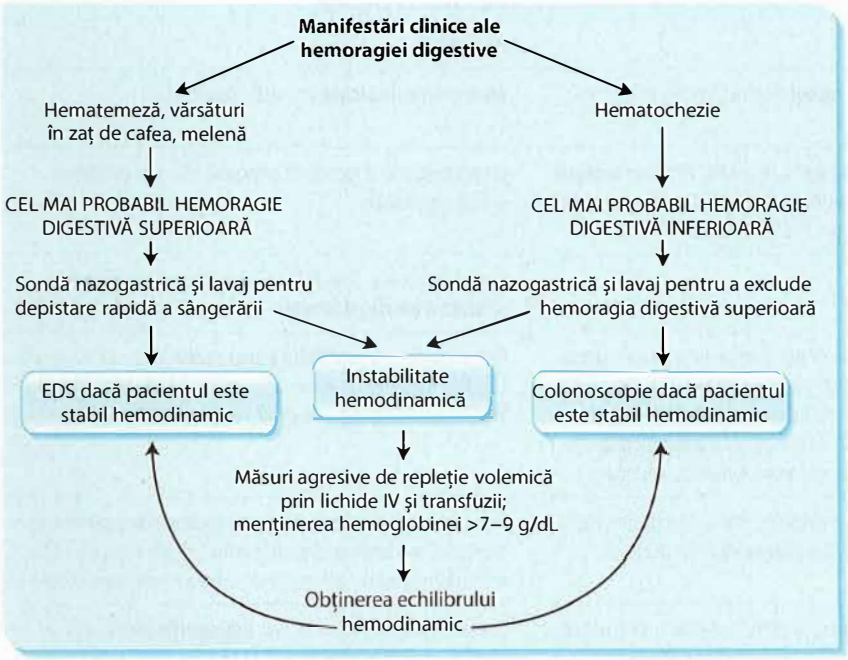


FIGURA 2-15 **Algoritm diagnostic pentru hemoragia digestivă.**
EDS, endoscopie digestivă superioară; IV, intravenos.

2. Sânge roșu aprins (ex. hematochezie) sugerează o sângerare cu debit rapid sau în cantitate mare; sânge închis la culoare (ex. melenă, vărsături în zaț de cafea) sugerează fie sânge care a străbătut o mare parte din tractul digestiv, fie a stagnat în stomac mai mult timp (vezi Figura 2-15)
3. Cauze comune de hemoragie digestivă superioară sunt **ulcerul peptic**, sindromul Mallory–Weiss (fisură longitudinală esofagiană secundară efortului de vărsătură), esofagită, **varice esofagiene** și gastrita
4. Cauze comune de hemoragie digestivă inferioară sunt **diverticuloza**, **neoplasmul**, colita ulcerativă, ischemia mezenterică, malformații arterio-venoase (MAV), hemoroizi, diverticul Meckel
5. **Diagnostic** = EDS sau colonoscopia evidențiază majoritatea surselor de sângerare; explorările radiologice cu bariu depistează leziuni; videocapsula endoscopică decelează surse de sângerare la nivelul intestinului subțire; scintigrafia cu eritrocite marcate cu technețiu poate ajuta în localizarea surselor de sângerare intermitentă; angiografia poate ajuta în a localiza MAV
6. **Tratament** = **reechilibrarea hidroelectrolitică și volemică** este esențială; transfuzii la pacienții cu pierdere semnificativă de sânge; unele sângerări minore sunt autolimitate; **tratarea cauzei**; IPP pentru hemoragii digestive superioare până la excluderea bolii ulceroase ca sursă; antibioterapie profilactică și β-blocante la pacienții cu istoric cunoscut de ciroză hepatică; scleroterapia poate ajuta la oprirea hemoragiei variceale; vasopresina poate opri hemoragia din MAV și diverticuli; poate fi necesară intervenție chirurgicală pentru tumori și diverticuli

V. Afecțiuni pancreatice

A. Pancreatita (vezi Tabelele 2-13 și 2-14)

1. Inflamația **acută** sau **cronică** a pancreasului asociată cu defecte anatomice, **consum cronic de alcool**, obstrucție ductală acută, medicamente, **litiază biliară**
2. Inițial, este produsă de acumularea de enzime la nivelul pancreasului și țesuturilor peripancreatice; în fazele avansate, se produce necroza tisulară; prognosticul este stabilit cu ajutorul criteriilor Ranson

Diagnostic diferențial între pancreatita acută și cea cronică

	Pancreatita acută	Pancreatita cronică
Debut	**Brusc**, severă	**Recurentă**
Factori de risc	**Litiază veziculară, abuz cronic de alcool**, traumatism, hipercalcemie, dislipidemie, medicamente	**Abuz cronic de alcool**, anomalii congenitale
Istoric/ Examen obiectiv	Durere epigastrică acută cu iradiere posterioară, greață, vărsături, **semnul Grey Turner** (echimoze pe flancuri), **semnul Cullen** (echimoze periombilicale), febră, tahicardie; hipotensiune, șoc în cazuri severe	Durere epigastrică recurentă, steatoree, scădere ponderală, greață, constipație
Laborator	Creșterea amilazei și a lipazei	Ușoară creștere a amilazei și a lipazei, glicozurie; **valoare scăzută a elastazei fecale**
Imagistică	RXA poate evidenția dilatarea unei anse intestinale peripancreatice (**ansa santinelă**) sau distensia colonului drept până în apropierea pancreasului (**semnul de „cuttoff colonic"**); RXTh poate evidenția revărsat pleural, ascensionarea hemidiafragmului; la CT se vizualizează **pseudochist** sau mărire de volum a pancreasului; ecografia decelează litiaza veziculară	RXA poate decela **calcificări pancreatice**; CT poate evidenția calcificări, mărirea de volum a pancreasului sau pseudochist; MRCP sau ERCP pot fi utile pentru diagnostic
Tratament	Hidratare, controlul durerii cu ajutorul opioidelor, drenaj nazogastric, regim NPO, îndepărtarea agentului cauzator; debridarea țesutului necrozat	Întreruperea consumului de alcool, antialgice opioide, suplimentare enzimatică, modificări ale dietei (mese mici, sărace în grăsimi); intervenția chirurgicală poate fi necesară pentru a repara injuria ductală
Complicații	Abces pancreatic, **pseudochist**, necroză, formare de fistule, injurie renală, pancreatită cronică, hemoragie, **șoc**, CID, sepsis, insuficiență respiratorie	Obstrucție ductală, pseudochist, **malnutriție**, intoleranță la glucoză, cancer de pancreas

CID, Coagulare intravasculară diseminată; CT, tomografie computerizată; ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă; MRCP, colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică; RXTh, radiografie toracică

TABELUL 2-4 **Criteriile Ranson pentru aprecierea prognosticului în pancreatita acută**

Mortalitate crescută asociată cu trei sau mai multe dintre următoarele:	
La internare	**La 48 de ore de la internare**
Glicemie >200 mg/dL	Calcemie <8 mg/dL
ASAT >250 UI/L	Scăderea hematocritului >10%
LDH seric >350 UI/L	Pao_2 <60 mm Hg
Vârsta >55 ani	BUN crește cu >5 mg/dL
Leucocite >16000/mL	Deficit de Bicarbonați sanguini >4 mEq/L Sechestrare de lichid intraperitoneal >6 L

BUN (blood urea nitrogen), ureea serică; LDH, lactat dehidrogenază; PaO2, presiune parțială a oxigenului arterial.

B. Pseudochistul pancreatic

1. Colecție lichidiană dezvoltată de la nivelul pancreasului și care constă în fluide bogate în enzime conținute într-o cavitate formată din țesut membranos inflamat
2. **I/E** = de obicei asimptomatic; **pancreatită acută recentă**, durere în epigastru; febră
3. **Laborator** = leucocitoză, amilază crescută; conținut foarte crescut de amilază în aspiratul din pseudochist
4. **Imagistică** = pseudochistul este vizualizat ecografic sau CT
5. **Tratament** = uneori evoluție autolimitată; drenaj (chirurgical, endoscopic, percutanat) indicat atunci când persistă >6 săptămâni, este dureros sau atunci când există o creștere în dimensiuni rapidă; debridarea țesutului necrotic pancreatic
6. **Complicații** = ruptură, hemoragie, formare de abces sau pseudoanevrism

C. Cancerul pancreatic exocrin

1. Adenocarcinomul pancreatic localizat mai frecvent la nivelul capului pancreatic
2. **Factori de risc** = pancreatită cronică, DZ, istoric familial, fumat, dietă bogată în grăsimi; sex masculin, obezitate, sedentarism
3. **I/E = durere abdominală iradiată posterior**, anorexie, senzație de greață, vărsături, scădere ponderală, fatigabilitate, steatoree; icter atunci când există obstrucție biliară (icterul nedureros este posibil); veziculă biliară palpabilă nedureroasă (**semn Courvoisier**); splenomegalie (în localizarea la nivelul cozii), masă abdominală palpabilă profund, ascită
4. **Laborator** = uneori hiperglicemie; creșterea markerilor tumorali **CEA** și **CA 19–9**; creșterea bilirubinei (totală și conjugată) și creșterea fosfatazei alcaline prin obstrucție biliară; biopsia confirmă diagnosticul
5. **Imagistică** = CT evidențiază formațiunea tumorală, pancreas mărit de volum, stadializarea loco-regională și dilatarea căilor biliare; ecografia este, de asemenea, utilă pentru vizualizarea tumorii, dar cu sensibilitate inferioară CT; colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) localizează tumori nevizualizate cu ajutorul CT; ecoendoscopia este frecvent utilă pentru stadializare și ghidarea prelevării de biopsii prin aspirație cu ac fin
6. **Tratament**
   a. În boala nonmetastatică limitată la nivelul capului pancreatic poate fi utilizată rezecția prin **operația Whipple** (îndepărtarea capului pancreatic, porțiunii distale gastrice, duoden, jejun proximal, cale biliară principală și colecist)
   b. Localizările la nivelul corpului și cozii pancreatice rareori se pretează pentru intervenție chirurgicală, însă se poate tenta pancreatectomia subtotală atunci când tumorile sunt diagnosticate precoce
   c. Chimioterapia adjuvantă poate fi benefică în stadiile rezecabile
   d. Insuficiența enzimatică poate fi tratată prin terapie substitutivă
   e. Stentarea ductelor pancreatice, biliare sau a duodenului poate fi aplicată ca terapie paleativă în stadii avansate

PASUL URMĂTOR

Dacă se observă triada Whipple (**simptome de hipoglicemie a jeun, hipoglicemie și ameliorarea simptomelor după administrare de carbohidrați**) se recomandă explorarea unui eventual insulinom.

7. **Complicații** = de obicei, diagnostic în stadii avansate; **supraviețuirea la 5 ani <2%**; supraviețuire la 5 ani între 20–30% după procedura Whipple; tromboflebite migratorii **(sindromul Trousseau)**

D. Cancere pancreatice endocrine

1. Neoplazii care implică țesutul pancreatic glandular
2. Frecvent dificil de localizat; pot fi detectate cu ajutorul CT sau IRM
3. **Sindromul Zolllinger–Ellison** (vezi paragraful anterior de la secțiunea „Afecțiuni gastrice")
4. **Insulinomul**
   a. Tumoră secretantă de insulină din celulele β insulare care produce **hipoglicemie**
   b. **I/E** = cefalee, tulburări vizuale, confuzie, fatigabilitate, tulburări de dispoziție, palpitații, diaforeză
   c. **Laborator = creșterea insulinei în condiții de post alimentar**, hipoglicemie spontană, valori crescute ale peptidului C
   d. **Imagistică** = CT, ecografie, scintigrafia cu octreotid marcat cu indiu pot fi utile în identificarea tumorii
   e. **Tratament** = rezecție chirurgicală; diazoxidul sau octreotidul pot ameliora simptomele în stadiul nerezecabil
5. **Glucagonomul**
   a. Tumoră secretantă de glucagon din celulele α insulare care produce **hiperglicemie**
   b. Se poate prezenta ca DZ refractar la tratament
   c. **I/E** = durere abdominală, diaree, scădere în greutate, schimbări ale dispoziției, rash exfolativ (**eritem migrator necrolitic**); **simptome de DZ**
   d. **Diagnostic pozitiv** = hiperglicemie, **creșterea nivelului de glucagon**; biopsiile confirmă diagnosticul
   e. **Imagistică** = CT sau ecoendoscopia pot localiza tumora
   f. **Tratament** = rezecția chirurgicală atunci când boala este localizată; în boala metastatică pot fi utilizate octreotid, IFN-α, chimioterapie și embolizare
   g. **Complicații** = frecvent maligne; prognostic prost
6. **VIP-oame**
   a. Tumoră producătoare a peptidului intestinal vasoactiv (VIP, vasoactive intestinal peptide) din celulele insulare non–β
   b. **I/E = diaree apoasă**, fatigabilitate, scădere ponderală, vărsături, durere abdominală
   c. **Laborator** = VIP seric crescut, osmolalitea scaunului sugerează o cauză secretorie
   d. **Imagistică** = CT-ul poate detecta tumora
   e. **Tratament** = rezecție chirurgicală pentru tumorile localizate; în boala metastatică se utilizează corticoterapie, chimioterapie, octreotid și embolizare

De REȚINUT

Insulinomul este de obicei solitar; pot fi întâlnite insulinoame multiple în **MEN1**.

VI. Afecțiuni ale căilor biliare

A. Litiaza coledociană

PASUL URMĂTOR

Dacă este prezent clinic semnul Murphy (**blocarea respirației în inspir secundar durerii provocate la palparea hipocondrului drept**), se va suspiciona colecistita acută și este indicată efectuarea ecografiei.

1. Formare de litiază în vezicula biliară care poate conduce la obstrucția ductului cistic
2. **Factori de risc** = vârsta >40 ani, obezitatea, sexul feminin, femeile multipare, consumul de contraceptive orale, nutriția parenterală totală (TPN, total parenteral nutrition), istoric recent de scădere ponderală rapidă, istoric familial, DZ
3. Majoritatea calculilor au în compoziția lor **colesterol**; alții conțin bilirubinat de calciu (**litiază pigmentară**) secundar hemolizei cronice
4. **I/E** = posibil asimptomatică; durere abdominală postprandială (**mai accentuată în hipocondrul drept**), senzație de greață, vărsături, indigestie, flatulență, sensibilitate în hipocondrul drept, veziculă biliară palpabilă
5. **Imagistică** = ecografia poate evidenția litiaza veziculară (vezi Figura 2-16); RXA va decela numai anumiți calculi pigmentari (din cauza conținutului de calciu și a conținutului crescut de fier din bilirubină)
6. **Tratament** = echilibrarea dietei (reducerea mâncărurilor bogate în grăsimi), săruri biliare (cu rol în dizolvarea calculilor), litotriția extracorporeală cu unde de șoc (utilizează

FIGURA 2-16 **Ecografie abdominală cu secțiune la nivelul veziculei biliare în care se observă numeroși calculi.**
A se observa conul de umbră lăsat de calculi, care în multe cazuri poate fi mai evident decât calculul în sine.
(Din Kawamura, D. M., & Lunsford, B. M. [2012]. *Diagnostic Medical Sonography, Abdomen and Superficial Structures* [3rd ed., p. 180]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

ultrasunete în scopul spargerii calculilor); la pacienții simptomatici se efectuează, de obicei, **colecistectomie**

7. **Complicații** = recurența litiazei, **colecistită acută, pancreatită**

B. Colecistita acută

1. Inflamația colecistului cauzată frecvent de **obstrucția de către litiază a ductului cistic**; colecistita alitiazică poate surveni la cei cu TPN sau la pacienții critici
2. **I/E** = durere în hipocondrul drept cu iradiere posterioară, greață, vărsături, anorexie; febră, veziculă biliară palpabilă, sensibilitate în hipocondrul drept; simptome mai severe și de durată mai prelungită decât în litiaza biliară tipică
3. **Laborator** = leucocitoză; creșterea bilirubinei serice (totală și conjugată) și creșterea fosfatazei alcaline în cazul unui calcul impactat sau a suprapunerii unei colangite
4. **Imagistică** = ecografia poate evidenția litiaza veziculară, noroi biliar, peretele colecistului îngroșat, semn Murphy ecografic; scintigrafia hepato-biliară cu acid imino-diacetic (**HIDA**), hepatic iminodiacetic acid) va detecta obstrucția ductului cistic (vezicula biliară nu captează normal trasorul)
5. **Tratament** = hidratare, antibioterapie, **colecistectomie** (frecvent temporizată după 24--48 ore de terapie de susținere); pacienții cu simptomatologie minoră pot fi tratați cu ajutorul sărurilor biliare și a litotriției; pacienților care nu se pretează pentru intervenția chirurgicală se pot administra substanțe de dizolvție a litiazei cu ajutorul ERCP
6. **Complicații** = perforație, ileus biliar, formare de abcese

C. Colangita

1. Infecție a căilor biliare secundară obstrucției acestora
2. **Factori de risc** = litiază coledociană, malformații anatomice ale ductelor, cancer de căi biliare
3. **I/E** = durere în hipocondrul drept, frisoane; **icter, febră, sensibilitate la palpare în hipocondrul drept**; în cazurile grave, alterarea statusului mental sau semne de șoc (vezi Figura 2-17)
4. **Laborator** = leucocitoză, bilirubină crescută (totală și conjugată), fosfatază alcalină crescută, transaminaze crescute, amilază și/sau lipază crescute în contextul unei inflamații pancreatice, **hemoculturi pozitive**
5. **Imagistică** = colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP, magnetic resonance cholangiopancreatography), ecografia poate detecta obstrucția; scintigrafia HIDA este mai sensibilă și reprezintă, de asemenea, o opțiune
6. **Tratament** = hidratare, antibioterapie IV, drenaj biliar endoscopic urmat de colecistectomie temporizată; simptomatologia severă impune **decompresia de urgență a căilor biliare** și rezolvarea obstrucției

PASUL URMĂTOR

Atunci când este prezentă **triada Charcot (durere în hipocondrul drept, icter și febră)**, se va suspecta o colangită acută și este indicată efectuarea ecografiei sau a unei scintigrafii HIDA.

De REȚINUT

Adiția la triada Charcot a șocului și a alterării statusului mental constituie pentada Reynolds în contextul unei colangite ascendente.

PASUL URMĂTOR

Vezicula biliară calcificată este înalt sugestivă pentru colecistită cronică, dar poate fi cancer în 10–30% din cazuri și necesită efectuarea promptă a colecistectomiei pentru confirmarea diagnosticului.

FIGURA 2-17 **Icter la un pacient cu hiperbilirubinemie.**
A se observa colorația în galben a sclerelor și tegumentelor prin comparație cu nuanța normală a mâinii examinatorului.
(Din Bickley, L. S., & Szilagyi, P. [2012]. *Bates' Guide to Physical Examination and History Taking* [11th ed., p. 184]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

D. Cancerul veziculei biliare

1. Adenocarcinomul veziculei biliare asociat cu litiaza veziculară, infecția cronică și patologia căilor biliare; în general prognostic prost
2. **I/E** = simptome similare celor din colecistita acută; anorexie, scădere ponderală, durere abdominală iradiată posterior; colecist palpabil, icter
3. **Diagnostic pozitiv** = bilirubină crescută (totală și conjugată), fosfatază alcalină crescută, hipercolesterolemie; rezultatul biopsiilor confirmă diagnosticul
4. **Imagistică** = radiografia abdominală poate evidenția **colecistul calcificat** (vezicula de porțelan); ecografia sau ecoendoscopia pot detecta masă tumorală invazivă; ERCP poate localiza leziunea și permite prelevarea de biopsii
5. **Tratament** = colecistectomie, disecția ganglionilor limfatici, rezecție parțială a țesutului hepatic adiacent; radioterapia și chimioterapia adjuvante pot reduce ratele de recidivă și se utilizează ca terapie de primă linie în tumorile nerezecabile

De REȚINUT
Sexul pacientului, prezența sau absența anticorpilor anti-mitocondriali și aspectul ERCP diferențiază CBP de CSP.

E. Ciroza biliară primară (CBP)

1. Afecțiune autoimună caracterizată prin distrugerea căilor biliare intrahepatice, conducând la acumularea de colesterol, acizi biliari și bilirubină
2. **Factori de risc** = artrita reumatoidă, sindrom Sjögren, sclerodermie; **femei > bărbați**
3. **I/E** = posibil asimptomatică; fatigabilitate, prurit, artralgii; icter, xantoame, hiperpigmentare cutanată, hepatosplenomegalie
4. **Diagnostic pozitiv** = valori crescute ale fosfatazei alcaline, creșterea γ-glutamil transferazei (GGT), valori normale ale transaminazelor, creșterea colesterolului, creșterea bilirubinei (totale și conjugate) tardiv în evoluția bolii; anticorpi anti-nucleari pozitivi (ANA), **anticorpi anti-mitocondriali pozitivi**; explorările de laborator pot indica alte boli autoimune asociate; analiza biopsiilor evidențiază inflamație și necroză la nivelul ductelor biliare
5. **Tratament** = acidul ursodeoxicolic ameliorează funcția hepatică și reduce simptomele; în cazurile mai severe se poate adăuga colchicină sau metotrexat; în boala progresivă, este indicat transplantul hepatic

De REȚINUT
Tulburările **prehepatice** conduc la creșterea **bilirubinei neconjugate; cele posthepatice** conduc la creșterea **bilirubinei conjugate; cele intrahepatice** pot genera creșterea **uneia** sau **ambelor** fracțiuni.

F. Colangita sclerozantă primitivă (CSP)

1. Distrugerea progresivă a căilor biliare intra- și extrahepatice cu evoluție spre fibroză și ciroză hepatică
2. **Factori de risc** = colita ulcerativă; **sexul masculin**
3. **I/E** = posibil asimptomatică; fatigabilitate, prurit, durere în hipocondrul drept; febră, transpirații nocturne, icter, xantoame

Cauze de hiperbilirubinemie conjugată și neconjugată

Bilirubină totală crescută

Hiperbilirubinemie	Cauze	Exemple
Neconjugată (indirectă)	Producția de bilirubină în exces	Anemie hemolitică
		Eritropoieză ineficientă
		Resorbția unui hemoragii interne
	Afectarea conjugării hepatice	Icterul neonatal fiziologic
		Deficit de glucuronil- transferază (sindrom Gilbert, sindrom Crigler-Najjar)
		Afectare hepatocelulară (ciroză, hepatite)
Conjugată (directă)	Scăderea excreției hepatice a bilirubinei	Afectarea transportului bilirubinei (sindrom Dubin-Johnson, sindrom Rotor)
		Afectare hepatocelulară (ciroză, hepatite)
		Colestază medicamentoasă
	Obstrucția biliară extrahepatică	Obstrucția intraductală (CBP, CSP)
		Obstrucția căilor biliare prin calculi (coledocolitiaza)
		Cancer de pancreas sau colangiocarcinom
		Atrezia căilor biliare

CBP, colangită biliară primitivă; CSP, colangită sclerozantă primitivă.

4. **Diagnostic pozitiv** = valori crescute ale fosfatazei alcaline, creșterea GGT, valori normale ale transaminazelor, creșterea colesterolului, creșterea bilirubinei (totale și conjugate), anticorpi perinucleari anti-citoplasma neutrofilelor (pANCA, perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies); rezultatul biopsiilor este similar cu al CBP
5. **Imagistică** = ERCP evidențiază stenoze și aspect neregulat al căilor biliare intra- și extrahepatice (**aspect de „șirag de mărgele"**)
6. **Tratament** = stentarea endoscopică a stenozelor; în cazurile progresive pot fi necesare rezecția chirurgicală a ductelor afectate și transplant hepatic

G. Tulburări ale transportului hepatic al bilirubinei

1. **Transport normal al bilirubinei**
   a. Bilirubina neconjugată din hemoliza hematiilor apare în circulația venoasă
   b. Bilirubina neconjugată intră în hepatocit și este conjugată cu ajutorul glucuronil-transferazei
   c. Bilirubina conjugată reintră în circulația venoasă
   d. Niveluri anormale de bilirubină neconjugată, de bilirubină conjugată sau ambele pot orienta către localizarea afecțiunii și limitează variantele de diagnostic diferențial (vezi Tabelul 2-15)
2. **Sindromul Gilbert**
   a. Afecțiune autozomală recesivă sau dominantă cu **deficit minor** al glucuronil-transferazei
   b. **I/E** = icter ușor după post prelungit, efort fizic, stress
   c. **Laborator** = creșterea bilirubinei neconjugate >5 mg/dL
   d. **Tratament** = nu este necesar
3. **Sindromul Crigler-Najjar de tip I**
   a. Afecțiune autozomal recesivă cu **deficit sever** al glucuronil-transferazei
   b. **I/E** = icter persistent și simptome de tip sistem nervos central (SNC) la **copii** (din cauza kernicterului)
   c. **Laborator** = creșterea bilirubinei neconjugate <5 mg/dL
   d. **Tratament** = fototerapie, plasmaferează, fosfat de calciu în asociere cu orlistat; transplantul hepatic este o opțiune
   e. **Complicații** = kernicterul instalat precoce poate avea repercusiuni permanente asupra SNC
4. **Sindromul Crigler-Najjar de tip II**
   a. Deficiență ușoară a glucuronil-transferazei; fenotip similar cu al Sindromului Gilbert

De REȚINUT

În hepatita virală, există o creștere egală a valorilor ALAT și ASAT, iar în boala alcoolică a ficatului există un raport ASAT > ALAT de >2:1.

b. Poate fi tratat cu fenobarbital, care induce sinteza hepatică a glucuronil-transferazei și reduce icterul

VII. Afecțiuni hepatice

A. Boala alcoolică a ficatului

1. Leziuni hepatice progresive secundare **abuzului cronic de alcool**
2. Inițial caracterizată prin depozite de grăsime în ficat; reversibilă dacă se încetează consumul de alcool
3. Alcoolismul susținut contribuie la inflamație și necroză precoce hepatică
4. Leziunile progresive conduc către ciroză hepatică
5. **I/E** = asimptomatică timp de mulți ani de alcoolism; anorexie, greață, vărsături mai târziu în decursul bolii; sensibilitate abdominală, ascită, splenomegalie, febră, icter, atrofie testiculară, ginecomastie, hipocratism digital
6. **Diagnostic pozitiv** = creșterea transaminazelor, creșterea GGT, creșterea fosfatazei alcaline, creșterea bilirubinei (totală și neconjugată), timp de protrombină prelungit (PT, prothrombin time), scăderea valorilor lipidelor, leucocitoză; biopsia confirmă diagnosticul (**ficat gras**, numeroase polimorfonucleare (PMN), arii de necroză)
7. **Tratament** = **încetarea consumului de alcool**, tiamină, acid folic, aport caloric ridicat (2.500–3.000 kcal/zi); transplantul hepatic reprezintă o alternativă la pacienții capabili să mențină abstinența de la alcool
8. **Complicații** = ciroză hepatică, encefalopatie hepatică, tulburări de coagulare

B. Ciroza hepatică

1. **Leziuni hepatice persistente** care conduc la **necroza** și **fibroza** parenchimului hepatic
2. Cauzată de **alcoolism**, infecția cu **virus B sau C** cronică, obstrucția cronică a căilor biliare și colestaza cronică (CBP/CSP) și boli ale parenchimului hepatic (hemocromatoză, boala Wilson, deficitul de α_1-antitripsină, steatohepatita non-alcoolică, hepatite autoimune)
3. **I/E** = semnele și simptomele generale includ fatigabilitate, scădere ponderală, hipocratism digital, contractură Dupuytren; **hipertensiune portală** conducând la varice esofagiene și posibil la hemoragie variceală, circulație colaterală la nivelul peretelui abdominal (**caput medusae**), hepatosplenomegalie, **ascită**; **insuficiență hepatică** generatoare de icter, coagulopatie, edeme periferice, tulburări neuropsihice (secundare encefalopatiei), asterixis (tremor al mâinilor asincron), atrofie testiculară și ginecomastie (la bărbați), steluțe vasculare, eritem palmar
4. **Diagnostic pozitiv** = creșterea transaminazelor, creșterea GGT, creșterea fosfatazei alcaline, valori scăzute ale albuminei serice, anemie, scăderea numărului de trombocite, PT prelungit; paracenteza exploratorie evidențiază în lichidul de ascită proteine <2,5 g/dL, leucocite <300/μL, nivel normal al gucozei și nivel scăzut al amilazei; biopsia hepatică relevă fibroză și necroză
5. **Imagistică** = ecografic evidențiază ficat atrofic, cu aspect nodular
6. **Tratament** = **boală ireversibilă**, dar poate fi oprită progresia; oprirea agenților hepatotoxici (ex. alcoolul); tratarea varicelor cu β-blocante sau prin scleroterapie pentru a diminua riscul de sângerare; lactuloza și rifaximina pot ameliora encefalopatia; cazurile cu evoluție progresivă pot necesita transplant hepatic
7. **Complicații** = **hipertensiune portală**, varice (cauzate de hipertensiunea portală), ascită, **encefalopatie hepatică** (din cauza filtrării deficitare a sângelui), insuficiență renală, peritonită bacteriană spontană

PASUL URMĂTOR

Dacă la paracenteza exploratorie se decelează un nivel foarte crescut al albuminei și o valoare LDH egală cu 60% din LDH seric, se va suspecta o afecțiune neoplazică și se impune explorarea completă pentru diagnosticul acesteia.

C. Hipertensiunea portală

1. Creșterea presiunii venoase portale la un **nivel superior presiunii din vena cavă inferioară**; poate fi cauzată de factori prehepatici, intrahepatici sau posthepatici
2. Cauzele prehepatice includ tromboza de venă portă
3. Cauzele intrahepatice includ **ciroza hepatică**, schistosomiaza, boli ale parechimului hepatic și afecțiuni granulomatoase hepatice
4. Cauzele posthepatice includ **insuficiența cardiacă dreaptă**, tromboza de venă hepatică și sindromul Budd–Chiari (tromboza venelor hepatice secundar hipercoagulabilității)

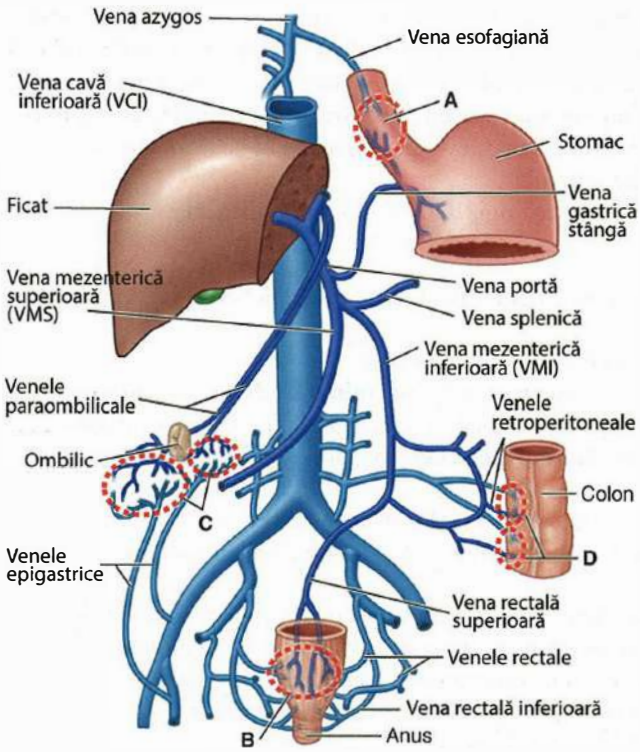


FIGURA 2-18 **Anastomoze porto-sistemice și localizări comune ale varicelor în hipertensiunea portală.**

Aceste anastomoze realizează circulația colaterală în cazuri cu obstrucție intrahepatică sau de venă portă. *Albastru închis*, afluenți portali; *albastru deschis*, afluenți sistemici; **A.** anastomoze între venele esofagiene; **B.** anastomoze între venele rectale; **C.** anastomoze între venele paraombilicale (portale) și venelele epigastrice ale peretelui abdominal anterior; **D.** anastomoze între ramurile venelor colice (portale) și venele retroperitoneale. (Din Moore, K. L., Agur, A. M. R., & Dalley, A. F. [2013]. *Clinically Oriented Anatomy* [5th ed., p. 167]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

5. Șuntarea sângelui în venele sistemice conduce la formarea de varice în mai multe locații (vezi Figura 2-18)
6. **I/E = ascită**, durere abdominală, tulburări neuropsihice (secundare encefalopatiei), hematemeză (cu sursa în varicele esofagiene), simptome de ciroză; **hepatomegalie**, splenomegalie, febră, circulație colaterală abdominală, atrofie testiculară, ginecomastie
7. **Diagnostic pozitiv** = paracenteza exploratorie relevă gradientul albumină ser-ascită (GASA) ≥1,1
8. **Imagistică** = CT poate evidenția ascita și masă tumorală compresivă; EDS poate evidenția varice esofagiene
9. **Tratament**
   a. Restricția consumului de sare și administrare de diuretice (furosemid și spironolactonă) pentru ascită
   b. Antibioterapie IV pentru peritonita bacteriană spontană (sau cu hemoragie variceală)
   c. Dializă pentru injuria renală
   d. Vasopresină și scleroterapie pentru hemoragia variceală
   e. Crearea de **șunturi hepatice** laparoscopic sau a șuntului portosistemic transjugular intrahepatic (TIPS, transjugular intrahepatic portosystemic shunting) reprezintă soluții temporare pentru boala severă; **transplantul hepatic** este adesea necesar ca alternativă în cazurile progresive

D. Hemocromatoza

1. Tulburare a absorbției fierului cu transmitere autozomal recesivă
2. **Absorbția în exces a fierului** conduce la depozitarea acestuia în ficat, pancreas, inimă și hipofiză și eventual la fibroză
3. Rareori reprezintă rezultatul istoricului de transfuzii de sânge repetate sau al alcoolismului
4. **I/E** = durere abdominală, polidipsie, poliurie, artralgii, impotență, letargie; **rash și pigmentare cutanată** (nuanță de bronz), hepatomegalie, atrofie testiculară; pot apărea simptome și semne asemănătoare DZ și insuficienței cardiace congestive (ICC)

De REȚINUT

Peritonita bacteriană spontană poate rezulta din infecție sistemică și hipertensiune portală concomitentă; paracenteza va evidenția >250 PMN/μL, proteine totale >1 g/dL, glucoza <50 mg/dL și lactat dehidrogenaza (LDH) > valoarea normală a LDH seric.

5. **Diagnostic pozitiv** = valori crescute ale sideremiei, feritinei și ale saturației transferinei, creștere ușoară a transaminazelor; biopsia evidențiază creșterea conținutului de fier în ficat, dar, de obicei, diagnosticul se pune cu ajutorul testelor genetice
6. **Tratament** = **flebotomie săptamânal sau de două ori pe săptămână** până la normalizarea fierului, apoi flebotomie lunar; evitarea consumului de alcool în exces; deferoxamină pentru chelarea fierului
7. **Complicații** = ciroză hepatică, hepatom, ICC, DZ, hipopituitarism

E. Boala Wilson

1. Boală autozomal recesivă caracterizată prin afectarea secreției cuprului, în primul rând la adulții tineri
2. **Depozite de cupru în exces** în ficat, creier, cornee
3. **I/E** = tulburări psihiatrice (ex. depresie, nevroze, **tulburări de personalitate**), **pierderea coordonării mișcărilor**, disfagie; icter, tremor, posibil inele de culoare brun-verzui în cornee (**inele Kayser–Fleischer**), hepatomegalie; semnele pot precede simptomele
4. **Diagnostic pozitiv** = valori scăzute ale ceruloplasminei serice, valori crescute ale cuprului urinar, creștere ușoară a transaminazelor; biopsia evidențiază depozite crescute de cupru în ficat
5. **Tratament** = **trientină** sau penicilamină pentru chelarea cuprului; administrare de zinc toată viața ca și terapie de menținere; restricționarea cuprului în dietă (fără organe, crustacee, ciocolată, alune sau ciuperci), suplimentarea vitaminei B_6; în cazurile cu insuficiență hepatică poate fi necesar transplantul hepatic
6. **Complicații** = insuficiență hepatică fulminantă, ciroză hepatică

De REȚINUT

Metastazele hepatice din cancerul de sân, pulmonar sau colon sunt mult mai frecvente decât cancerele primare ale ficatului.

F. Deficitul de α_1-antitripsină

1. Tulburare codominantă caracterizată prin scăderea producției de α_1-antitripsină și care duce la ciroză și la **emfizem** panlobular
2. Majoritatea simptomelor sunt datorate componentei emfizematoase a bolii
3. **Diagnostic pozitiv** = sindrom de citoliză hepatică; **probele funcționale respiratorii (PFR) demonstrează boală obstructivă**
4. **Tratament** = transplantul hepatic sau transplantul pulmonar pot fi necesare în cazuri severe; substituția enzimatică poate fi utilă în stoparea progresiei bolii

De REȚINUT

Biopsierea tumorilor hepatice este de obicei contraindicată din cauza hipervascularizației lor și a riscului hemoragic

G. Tumori hepatice

1. **Tumori benigne** (ex. adenom hepatic, hiperplazie nodulară focală, hemangioame, chisturi hepatice)
   a. Tumorile hepatice benigne sunt mai frecvente la **femeile care au folosit contraceptive orale**
   b. **I/E** = frecvent asimptomatice; uneori, senzație de discomfort în hipocondrul drept
   c. **Imagistică** = CT, IRM sau angiografia decelează formațiuni hepatice hipervascularizate
   d. **Tratament** = adesea nu este necesar; tumorile voluminoase pot fi rezecate chirurgical sau embolizate pentru a preveni ruptura acestora
2. **Carcinomul hepatocelular (hepatomul)**
   a. Tumori maligne ale parenchimului hepatic
   b. **Factori de risc** = **infecția cu virus B sau C**, ciroza hepatică, hemocromatoza, consum excesiv de aflatoxine din alimente infectate cu *Aspergillus*, schistosomiaza
   c. **I/E** = durere în hipocondrul drept, scădere ponderală, stare de rău general, anorexie, diaree, dispnee; icter, hepatomegalie, suflu hepatic, ascită
   d. **Diagnostic pozitiv** = sindrom de citoliză hepatică ușor, creșterea fosfatazei alcaline, creșterea bilirubinei (totale și conjugate), **creșterea α-fetoproteinei**; biopsia furnizează diagnosticul, însă există risc substanțial de hemoragie
   e. **Imagistică** = CT, IRM, ecografia evidențiază formațiunea tumorală; angiografia poate descrie o creștere a vascularizației; PET poate fi utilă pentru stadializare
   f. **Tratament** = rezecția chirurgicală a tumorilor de mici dimensiuni (lobectomie sau hepatectomie parțială) și chimioterapie; transplantul hepatic poate reprezenta o opțiune pentru stadii limitate; ablația cu radiofrecvență și chimioembolizarea sunt alternative pentru tumorile nerezecabile
   g. **Complicații** = prognostic prost; tromboză de venă portă, sindrom Budd–Chiari, insuficiență hepatică

De REȚINUT

Sindroamele paraneoplazice asociate hepatomului includ hipoglicemie, producere în exces de eritrocite, diaree apoasă refractară, hipercalcemie și diverse afecțiuni dermatologice.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. Femeie în vârstă de 60 ani cu APP de DZ se prezintă la medicul de familie pentru disfagie progresivă pentru solide și, de curând, și pentru lichide ocazional. Pacienta explică faptul că uneori simte cum regurgitează nedigerate alimente mestecate recent. Neagă scăderea ponderală, călătorii recente sau alte boli. Care este cea mai probabilă cauză pentru simptomatologia acestei paciente?

   A. Adenocarcinomul stomacului proximal
   B. Acalazia
   C. Sclerodermia
   D. Cancerul esofagian

2. Bărbat în vârstă de 45 de ani, obez, fără APP semnificative, se prezintă la medicul de familie, acuzând pirozis la fiecare 40 minute postprandial și senzație de gust acru. Simptomatologia este ameliorată de ortostatism și accentuată de clinostatism. Investigațiile sale includ ECG normal și RXTh fără modificări. Care este cea mai comună cauză pentru simptomatologia acestui pacient?

   A. Spasm esofagian
   B. Infarct miocardic
   C. Boală de reflux gastro-esofagian
   D. Cancer esofagian

3. Bărbat în vârstă de 28 ani, fără comorbidități cunoscute, se prezintă pentru accentuarea senzației de discomfort în hipocondrul drept și icter de aproximativ 5 zile. Pacientul neagă abuzul de droguri IV, consumul de alcool sau sexul neprotejat. În schimb, relatează faptul că s-a întors recent dintr-o croazieră. La examenul clinic se constată icter sclero- tegumentar. Explorările de laborator evidențiază creșterea bilirubinei serice și sindrom de hepatocitoliză. Care este cea mai probabilă cauză pentru semnele și simptomele tânărului?

   A. Gastroenterită acută
   B. Hepatită C
   C. Hepatită A
   D. Hepatită D

4. Femeie în vârstă de 58 ani cu istoric de infecții cronice de tract urinar se prezintă în UPU pentru diaree apoasă persistentă de aproximativ o săptămână, uneori cu striuri de sânge. Pacienta a terminat recent o cură de antibiotice. La examenul clinic, pacienta este tahicardică și cu deshidratare moderată. Examen clinic al abdomenului fără modificări semnificative. Pacienta neagă călătorii recente sau modificări în dietă. Care agent infecțios justifică cel mai bine simptomatologia?

   A. *E. coli*
   B. *V. cholerae*
   C. *Salmonella*
   D. *C. difficile*

5. Bărbat tânăr se prezintă la doctor pentru epigastralgii accentuate progresiv și discomfort postprandial, ocazional însoțit de senzație de greață. Acesta relatează consumul timp de o săptămână de antialgice pentru o durere dentară intensă. Este consumator ocazional de alcool, dar de curând prezintă intoleranță la majoritatea băuturilor din cauza simptomatologiei. Analizele de laborator generale sunt în limite normale, iar examenul clinic fără modificări semnificative, cu excepția unei ușoare dureri epigastrice. Care este cea mai posibilă cauză pentru simptomatologia pacientului?

   A. Gastrită acută
   B. BRGE
   C. Hernie hiatală
   D. Gastroenterită virală

6. Bărbat în vârstă de 50 de ani se prezintă pentru durere abdominală cu caracter de arsură postprandial precoce. Neagă orice medicație cronică, neagă consumul de alcool sau orice modificare a dietei. Examenul clinic este fără modificări. Testul respirator cu uree este pozitiv. Care este cel mai probabil diagnostic și cauză a simptomatologiei?

   A. Ulcer duodenal indus de consumul de AINS
   B. Ulcer gastric, *H. pylori* pozitiv
   C. Gastrită cronică
   D. Sindrom Zollinger–Ellison

7. Bărbat în vârstă de 22 ani prezintă de patru luni crampe abdominale, scădere în greutate, poliartralgii și diaree apoasă. La examenul obiectiv se constată ușoară deshidratare, ulcere la nivelul cavității orale și fisură perianală. Explorările inițiale evidențiază un test de hemoragii oculte pozitiv. La colonoscopie, aspectul mucoasei este de „piatră de pavaj", cu ulcere și leziuni „pe sărite". Care este cel mai probabil diagnostic?

   A. Boală Crohn
   B. Colită ulcerativă
   C. Sindrom de intestin iritabil
   D. Colită ischemică

8. Bărbat în vârstă de 78 de ani, cunoscut cu constipație cronică, se prezintă în Unitatea de primiri Urgențe pentru durere abdominală și febră. La examenul obiectiv, se observă sensibilitate la palpare la nivelul fosei iliace stângi și distensie abdominală. Radiografia abdominală simplă sugerează constipație, testul de hemoragii oculte este negativ, hemoleucograma evidențiază leucocitoză, iar examenul sumar de urină este fără modificări semnificative. Cea mai probabilă cauză a febrei, distensiei abdominale și durerii este:

   A. Colită ulcerativă
   B. Colită ischemică
   C. Diverticulită
   D. Hemoragie digestivă inferioară

9. Un pacient se prezintă pentru cefalee recurentă, confuzie, fatigabilitate și diaforeză. A fost descoperit cu hipoglicemii recurente și persistente pe nemâncate, fără administrarea de medicamente hpoglicemiante. Acest lucru este justificat cel mai probabil de:

   A. Glucagonom
   B. Sindrom Zollinger–Ellison
   C. Pseudochist pancreatic
   D. Insulinom

10. Bărbat în vârstă de 35 de ani, consumator cronic de alcool, se prezintă pentru durere epigastrică intensă, iradiată posterior, cu debut brusc. În UPU, acesta prezintă vărsături. Examenul obiectiv evidențiază un pacient deshidratat, cu semne de intoxicație alcoolică. ECG-ul și RXTh sunt fără modificări. Care este cauza cea mai probabilă pentru simptomatologia acestui pacient?

    A. Pancreatita
    B. Ulcer gastric
    C. Sevraj alcoolic
    D. Gastrită de etiologie virală

11. Femeie în vârstă de 43 de ani se prezintă în Unitatea de Primiri Urgențe pentru greață, vărsături, epigastralgii cu debut în urmă cu 8 ore și febră. Obiectiv, semnul Murphy pozitiv. Pacienta afirmă prezența unor dureri similare în antecedente, dar nu atât de persistente. Următorul pas pentru evaluare este reprezentat de:

    A. Radiografie abdominală simplă
    B. Examen CT abdomen și pelvis
    C. Evaluare endoscopică
    D. Ecografie abdominală

12. Pacientă în vârstă de 67 ani cu APP de HTA, hipercolesterolemie și litiază veziculară este adusă de către fiu pentru investigarea unei dureri în hipocondrul drept, icter, febră și modificări ale statusului mental, simptomatologie cu debut în ziua respectivă. Examenul clinic evidențiază icter scleral, deshidratare, hipotensiune, sensibilitate la palparea în hipocondrul drept. Analizele sanguine relevă valori crescute la enzimelor hepatice (ASAT, ALAT, fosfataza alcalină), bilirubină și leucocitoză. Acesta reprezintă tabloul clasic al:

    A. Colecistitei
    B. Veziculei de porțelan
    C. Colangitei ascendente
    D. Cirozei biliare

13. Un pacient consumator cronic de alcool este evaluat de către medicul său de familie pentru modificări de culoare a tegumentelor. Analizele de sânge evidențiază anemie, trombocitopenie, PT/INR prelungite. La examenul clinic se observă icter și distensia de volum a abdomenului, cu prezența semnului valului la palpare. Pacientul neagă consumul de droguri IV, boli recente sau călătorii. Actual, acesta nu ia nici un tratament. Pacientul prezintă cel mai probabil semne și simptome de:

    A. Ciroză hepatică
    B. Boală Wilson
    C. Colangită
    D. Adenom hepatic

14. Bărbat tânăr se prezintă la medic pentru modificări de culoare la nivelul ochilor, dificultăți de concentrare și tremor. La evaluarea clinică se constată inel cornean brun-verzui, icter și hepatomegalie. Care este diagnosticul cel mai probabil?

    A. Hipertensiune portală
    B. Ciroză hepatică
    C. Hepatită C
    D. Boală Wilson

15. Un bebeluș în vârstă de 9 zile este adus la Departamentul de Urgențe Pediatrice pentru vărsături în jet după fiecare alimentare. La examenul clinic, copilul pare deshidratat și înfometat; la nivelul hipocondrului drept se constată o formațiune de dimensiunea unei măsline. Analizele de laborator evidențiază hipocloremie și alcaloză metabolică. Ce explorare ați efectua în scop diagnostic?

    A. Radiografie abdominală simplă
    B. Ecografie abdominală
    C. Examen CT abdomen
    D. Tranzit baritat

16. Un bebeluș prematur este readus la spital pentru proastă alimentare, distensie abdominală, scaune cu sânge și vărsături bilioase. La analizele de sânge se evidențiază acidoză metabolică. Copilul pare suferind și deshidratat. La radiografia abdominală simplă se constată distensie aerică la nivelul anselor intestinale. Copilul suferă de:

    A. Stenoză pilorică
    B. Invaginație intestinală
    C. Enterocolită necrotizantă
    D. Intoleranță la lactoză

3 Hematologie şi oncologie

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidenţiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operaţii etc. Accesul se face urmând paşii de pe coperta a 2-a a cărţii.

I. Anemiile

A. Fiziologia globulului roşu (GR)

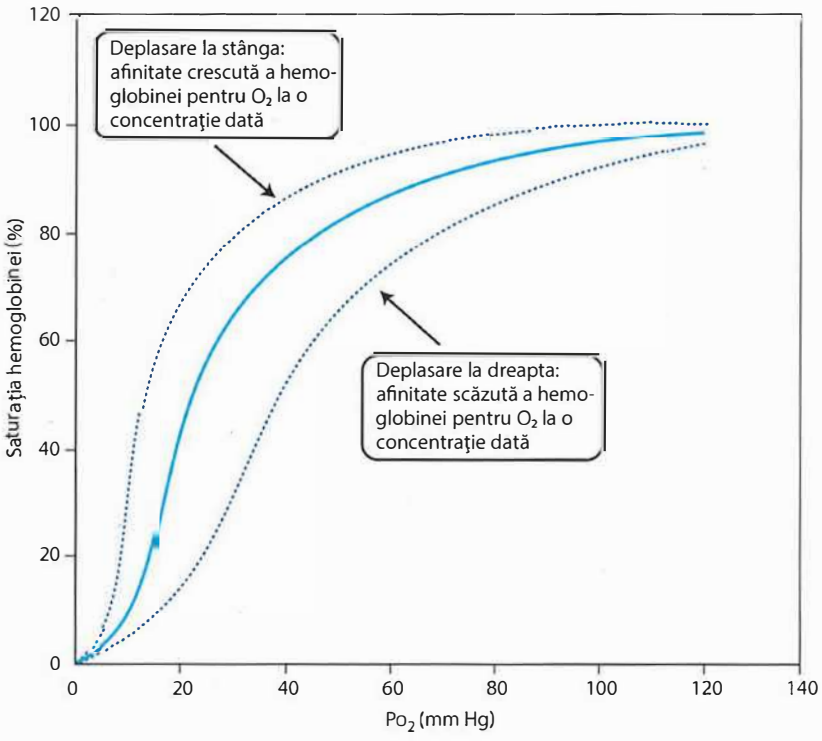
1. Rolul GR este acela de a transporta O_2 (oxigenul) de la nivelul alveolelor pulmonare la ţesuturi pe calea circulaţiei sanguine şi CO_2 (bioxidul de carbon) de la ţesuturi la plamâni.
2. Hemoglobina (Hb) A serveşte drept proteină transportoare, legând O_2 şi CO_2, afinitatea sa pentru O_2 urmărind curba de disociere Hb–O_2 (vezi Figura 3-1).
   a. **Alcaloza,** temperatura corporală scăzută şi creşterea Hb F (fetală) deplasează curba de disociere spre stânga.
   b. **Acidoza,** temperatura corporală crescută, **altitudinile înalte** şi efortul fizic deplasează curba de disociere la dreapta.
3. GR circulante, celulele mieloide şi celulele limfoide îşi au toate originea în celulele stem pluripotente din măduva osoasă (vezi Figura 3-2).
4. Eritrocitele devin celule anucleate în cursul procesului de maturare din măduva osoasă. Astfel, pentru supravieţuire, ele depind de glicoliză.

PASUL URMĂTOR

Dacă pacientul se prezintă cu intoxicaţie cu monoxid de carbon (monoxidul de carbon deplasează O_2 de pe Hb, ducând la o distribuţie insuficientă de O_2 la nivelul ţesuturilor), administraţi **O_2** în concentraţie de **100%** pe mască facială pentru a creşte concentraţia alveolară în O_2 şi a scădea şansele monoxidului de carbon de a se lega la Hb.

De REŢINUT

Intoxicaţia cu monoxid de carbon include semne de modificare a statusului mental, buze de culoare roşie cireşie şi hipoxie, în ciuda valorilor normale afişate de puls-oximetru.



Deplasare la stânga: alcaloză, hipotermie, creşterea concentraţiei de HbF, ↓CO_2, ↓2,3–DPG
Deplasare la dreapta: acidoză, creşterea temperaturii corporale, altitudine crescută, efortul fizic, ↑CO_2, ↑2,3–DPG

FIGURA 3-1 **Curba de disociere a hemoglobinei**

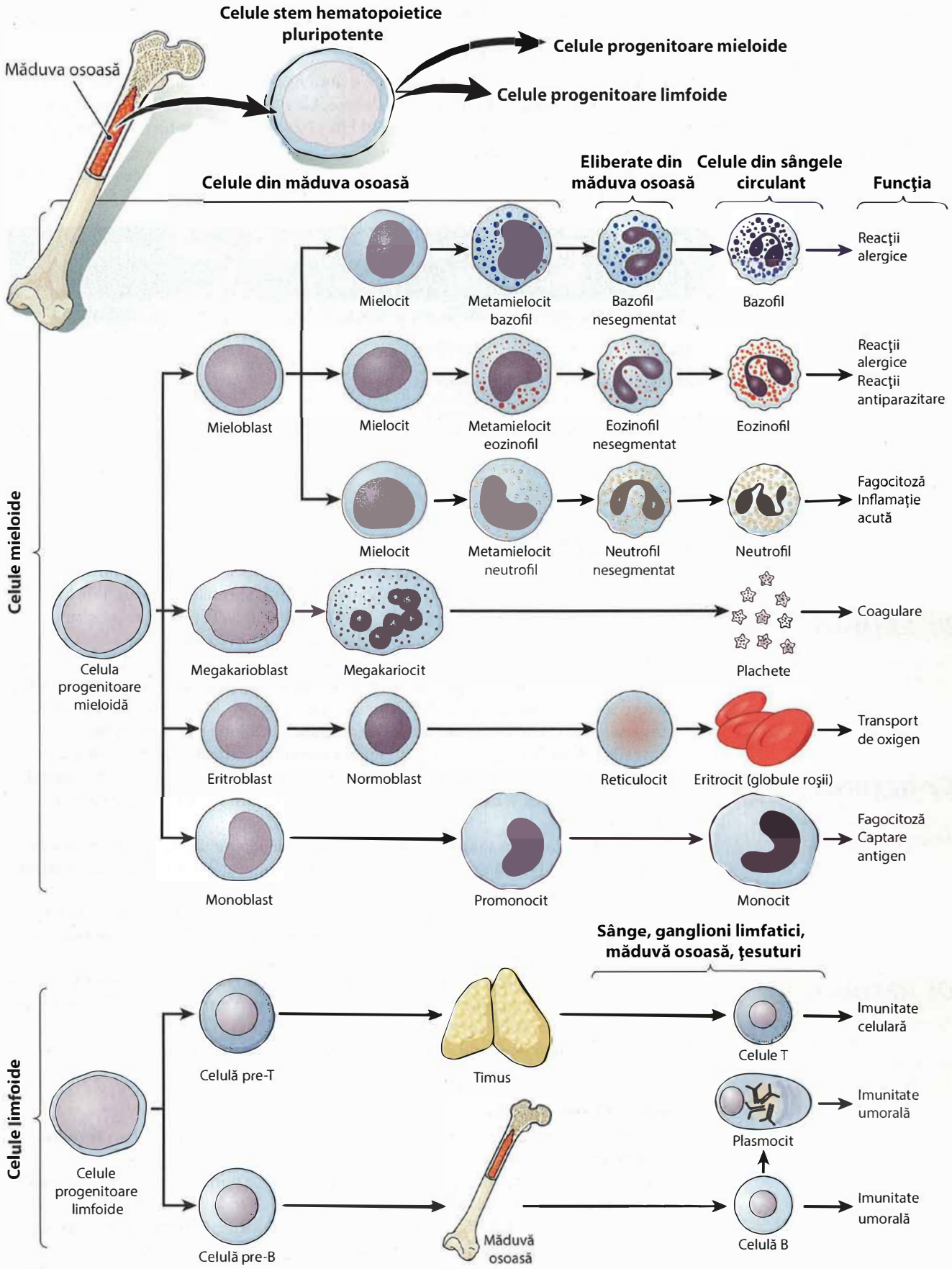


FIGURA 3-2 **Dezvoltarea liniilor celulare mieloide şi limfoide din celulele stem pluripotente la nivelul măduvei osoase**

(Preluare din McConnell, T. H. [2014]. *The Nature of Disease: Pathology for the Health Professions* [2nd ed., p. 181]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

5. Valorile normale ale Hb și hematocritului (Ht) sunt:
   a. 14–18 g/dL și 42–52% la bărbați
   b. 12–16 g/dL și 37–47% la femei
   c. Valorile scăzute ale Hb și Ht (anemia) antrenează o aprovizionare insuficientă cu O_2 la nivel tisular, determinând ischemie. Ca o regulă generală, transfuziile de sânge sunt recomandate atunci când Hb <7 g/dL sau pacientul necesită creșterea capacității de transport a oxigenului.
6. Tipurile de anemie sunt caracterizate prin mecanismul fiziopatologic și Volumul Eritrocitar Mediu (VEM) (vezi Tabelul 3-1).

TABELUL 3-1 Clasificarea anemiilor în funcție de Volumul Eritrocitar Mediu (VEM)

Microcitară (VEM <80 fL)	Normocitară (VEM 80-100 fL)	Macrocitară (VEM >100 fL)
Deficit de fier	Hemolitică	Deficit de folați
Intoxicație cu plumb	Boli cronice	Deficit de vitamina B_{12}
Boli cronice	Hipovolemie	Boală hepatică
Sideroblastică		Alcoolism
Thalassemii		

B. Anemia hemolitică

1. Anemia care apare atunci când durata de viață a eritrocitelor este diminuată și măduva osoasă nu este capabilă să asigure necesarul de celule noi (vezi Tabelul 3-2)
2. Poate fi determinată de prezența unor defecte în membrana eritrocitară, prezența unor defecte enzimatice eritrocitare, hemoglobinopatii sau cauze extracelulare
3. **I/E** = posibil asimptomatică (când scăderea valorilor hemoglobinei este lentă); astenie, fatigabilitate, dispnee de efort; **paloare,** tahicardie, tahipnee, puls săltăreț, posibil suflu sistolic, **icter;** cazurile severe pot prezenta palpitații, sincope, alterări ale statusului mental, angină, frisoane, dureri abdominale, **hepatosplenomegalie** și **colorație maronie a urinei**
4. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, **număr crescut de reticulocite, bilirubină crescută (pe seama celei indirecte),** lacticodehidrogenază (LDH) crescută, **VEM normal,** haptoglobină serică scăzută; testul Coombs este util pentru stabilirea diagnosticului
5. Testul Coombs
   a. Reactivul Coombs (imunoglobulină M [IgM] de iepure dirijată contra imunoglobulinei G [IgG] umane și complement) este amestecat cu eritrocitele pacientului pentru a ajuta la diagnosticarea anemiilor hemolitice autoimune
   b. Testul direct: reactivul Coombs este amestecat cu eritrocitele; aglutinarea eritrocitelor indică prezența de IgG și a complementului pe membrana eritrocitelor pacientului (ex. boala aglutininelor la rece și la cald)
   c. Testul indirect: serul de la pacient este amestecat cu eritrocite de grup O, care, la rândul lor, sunt amestecate cu reactiv Coombs; aglutinarea indică prezența în ser de anticorpi anti-eritrocitari (ex. alloimunizarea Rh)
6. **Frotiul de sânge periferic** = **schizocite** (fragmente eritrocitare), sferocite și/sau echinocite (vezi Figurile 3-3 și 3-4)

C. Anemia prin deficit de fier

1. Anemie determinată de o producție insuficientă de hem secundară unor **rezerve insuficiente de fier**
2. Deficitul de fier se datorează unor **sângerări** cronice, aport dietetic redus sau unei absorbții gastrointestinale (GI) reduse, sarcinii sau sângerărilor menstruale
3. **I/E** = oboseală, fatigabilitate, slăbiciune, dispnee de efort, **pica** (pofta de a mânca gheață, pământ etc.), picioare neliniștite; paloare, tahicardie, tahipnee, puls săltăreț, posibil suflu sistolic; **cheilită angulară** (iritația buzelor și comisurilor bucale), **coilonichie** în cazurile severe

De REȚINUT

Durata medie de supraviețuire a globulului roșu este de 120 zile.

De REȚINUT

Anemia prin deficit de fier este **cea mai frecventă** formă de anemie.

De REȚINUT

Anemia feriprivă la pacienții **în vârstă** va fi considerată a fi **din cauza** unui **cancer de colon**, până la excluderea acestui diagnostic.

TABELUL 3-2 Tipuri de anemie hemolitică

Tip	Patologie	Frotiu sânge periferic	Test Coombs	Alte ajutoare diagnostice	Tratament
Indusă de medicamente	Drogul se fixează pe membrana eritrocitară şi antrenează distrucţia oxidativă, induce producţia de **anticorpi anti-drog**, formează **complexe imune** care fixează complementul sau induce **anticorpi anti-Rh**	Echinocite, schizocite	**Testul Coombs direct +** (doar dacă nu este o distrucţie oxidativă)	Ingestie recentă de penicilină, metildopă, chinină sau alte droguri	Oprirea medicamentului în cauză
Imună	**Anticorpi anti-eritrocitari**, boli autoimune, posibil induse de un drog	Sferocite (aglutinine la cald), aglutinare eritrocitară (aglutinine la rece)	Testul **Coombs direct +**	**Anticorpi cu reacţie la cald** (IgG) sau **anticorpi cu reacţie la rece** (IgM)	Corticoizi, **se va evita expunerea la frig** (în cazul anticorpilor cu reacţie la rece), oprirea agentului cauzal, splenectomia este necesară în cazurile rezistente
Mecanică	Eritrocitele rupte de forţa **fluxului sanguin turbulent**	**Schizocite**	Negativ	**Proteze valvulare mecanice**, hipertensiune, tulburări de coagulare	Tratarea bolii de bază
Sferocitoză ereditară (vezi Figura 3-3)	**Defecte** genetice **la nivelul membranei eritrocitare** ducând la formarea de eritrocite sferice	**Sferocite**	Negativ	**Hepatosplenomegalie**	Splenectomie
Deficit de G6PD	Deficitul de G6PD (enzimă necesară în repararea alterărilor oxidative ale eritrocitelor); ingestie de oxidante (bob, ASA în doze mari, dapsonă, chinină, primachină, nitrofurantoină) antrenează hemoliza excesivă	Degmacite (**bite cells - celule muşcate**), **corpi Heinz** (condensări mici de Hb in interiorul eritrocitelor)	Negativ	**Nivel scăzut al G6PD** (prin măsurătoare intdirectă); ameţeli, oboseală ce debutează în zilele cu ingestie de oxidante; formă uşoară la rasa neagră, mai severă la pacienţii cu origine mediteraneană	Evitarea substanţelor oxidante; transfuzia poate fi necesară în cazurile severe

ASA, aspirină; G6PD, glucoză-6-fosfat dehidrogenază.

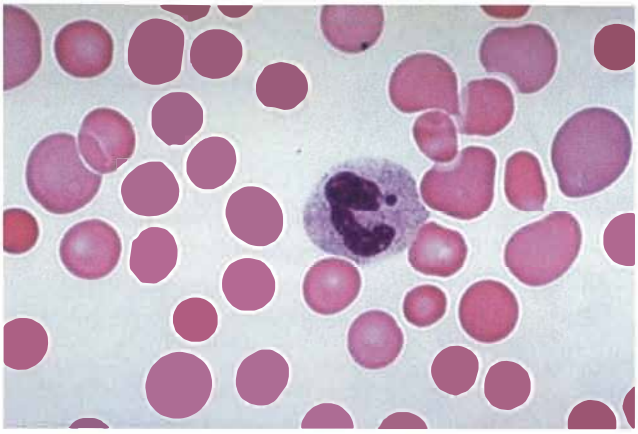


FIGURA 3-3 **Sferocitoza ereditară**

Frotiul de sânge periferic prezintă numeroase sferocite cu diametrul scăzut, coloraţie mai intensă şi absenţa zonei palide centrale.
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2013]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 964]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

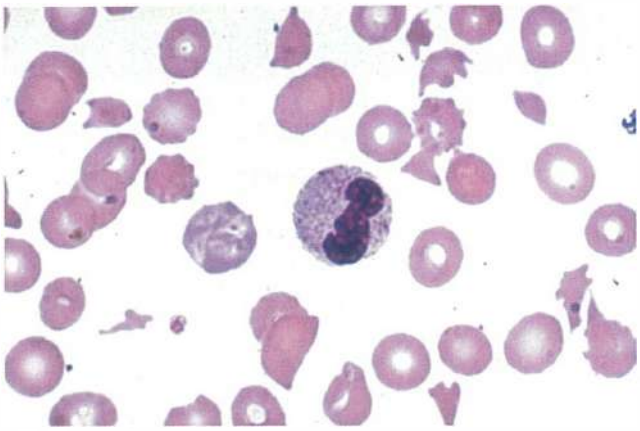


FIGURA 3-4 **Anemia hemolitică microangiopatică evidenţiind multiple schizocite (eritrocite fragmentate)**
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2013]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 971]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

4. **Investigaţii** = Hb scăzută, Ht scăzut, VEM scăzut, număr scăzut/normal de reticulocite, **feritină** scăzută, fier seric scăzut, transferină crescută (capacitatea totală de legare a fierului), testul hemoragiilor oculte este posibil pozitiv la cei cu anemie secundară sângerărilor GI (vezi Tabelul 3-3)
5. **Frotiul de sânge periferic** = eritrocite microcitare, hipocrome (vezi Figura 3-5)
6. **Tratament** = suplimente de fier (câteva luni de tratament sunt necesare pentru a reumple depozitele de fier), găsirea cauzei pierderilor de fier

TABELUL 3-3 Diagnosticul diferenţial de laborator al anemiilor microcitare

Tip	Fierul seric	Feritina	CTLF (transferina)	Raportul Fier: CTLF	Frotiul sanguin
Deficitul de fier	↓	↓	↑	Scăzut (<12)	Eritrocite hipocrome microcitare
Boala cronică	↓	Normal sau ↑	↓	Normal (>18)	Eritrocite microcitare cu punctări basofile
Intoxicaţia cu plumb	Normal sau ↑	Normal sau ↑	Normal sau ↓	Normal	Eritrocite microcitare cu punctări basofile
Anemia sideroblastică	↑	↑	↓	Normal	Sideroblaşti în inel (**în măduva osoasă**)
Thalassemia	Normal sau ↑	Normal sau ↑	Normal	↑ în β-thalassemie	Eritrocite microcitare cu aspect în ţintă (α), cu punctări basofile (β)

CTLF, capacitatea totală de legare a fierului; ↑, crescut; ↓, scăzut.

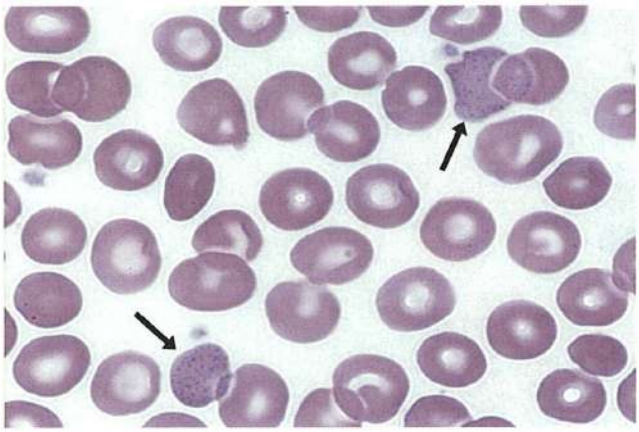


FIGURA 3-5 **Anemia din intoxicaţia cu plumb**
Observaţi eritrocitele hipocrome şi punctaţiile bazofile din unele celule (*săgeţi*).
(Din Anderson, S. C., & Poulsen, K. B. [2014]. *Anderson's Atlas of Hematology* [2nd ed., p. 224]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

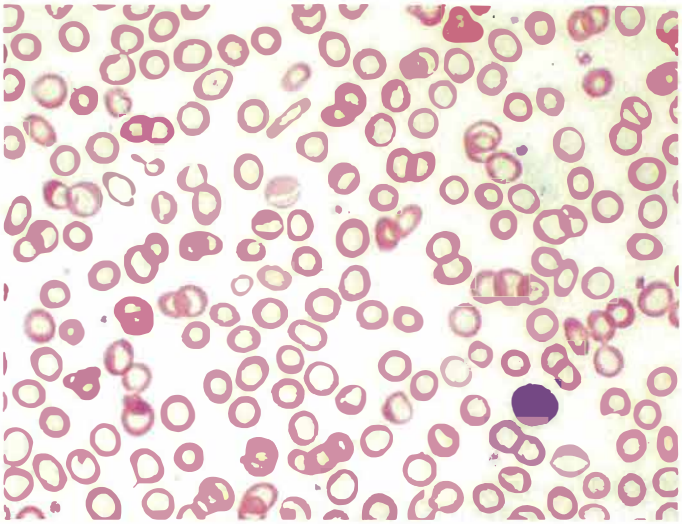


FIGURA 3-6 **Eritrocitele hipocrome microcitare caracteristice deficitului de fier**
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2008]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [5th ed., p. 865]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

D. Anemia prin intoxicaţie cu plumb

1. Anemie rezultând din inhibarea sintezei hem-ului prin ingestia de plumb (mai frecvent întâlnită la copii, mai ales în mediile urbane)
2. Manifestări similare pot fi văzute la pacienții cu anemie determinată de alcoolism sau de consumul de izoniazidă
3. **I/E** = oboseală, slăbiciune, dureri abdominale, artralgii, cefalee, alterarea memoriei recente, paloare, retard în dezvoltarea mentală, **lizereu gingival, neuropatie periferică** (ex. scăderea controlului motor al extremităților)
4. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, VEM scăzut, nivel crescut al plumbului seric (vezi Tabelul 3-3)
5. **Frotiu sanguin** = eritrocite microcitare, **punctații basofile în eritrocite** (vezi Figura 3-6)
6. Tratament = îndepărtarea sursei de plumb; EDTA sau acid dimercaptosuccinic (DMSA) dacă se impune chelarea plumbului (la copiii cu intoxicație severă cu plumb se va asocia dimercaprol)

De REȚINUT
Deficitul de folaţi reprezintă cea mai frecventă cauză de anemie **megaloblastică**.

E. Anemia prin deficit de folaţi

1. Anemie rezultând din ingestia insuficientă de folați, nevoie crescută de folați (ex. nutriție dezechilibrată, chimioterapie) sau defecte în metabolismul folaților induse de medicamente (ex. metotrexat, trimetoprim, fenitoin)
2. **I/E** = **alimentație deficitară,** oboseală, slăbiciune, dispnee de efort, diaree, **ustu-rimi linguale;** paloare, tahicardie, tahipnee, puls săltăreț, posibil suflu sistolic; **fără semne neurologice**
3. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, **VEM crescut,** nivel scăzut al folaților serici, nivel scăzut al folaților eritrocitari, număr scăzut de reticulocite
4. **Frotiu sanguin** = **eritrocite macrocitare, neutrofile hipersegmentate**
5. **Tratament** = suplimente orale cu folați

De REȚINUT
Ingestia inadecvată de folaţi este văzută la pacienţii cu **alcoolism** şi la cei vârstnici datorită alimentaţiei inadecvate.

F. Anemia prin deficit de vitamina B_{12}

1. **Anemia pernicioasă** (anemie autoimună datorată lipsei de factor intrinsec) sau anemia datorată deficitului de vitamina B_{12} prin deficit de ingestie, rezecție ileală, supraîncărcare bacteriană a tractului GI sau infecție cu *Diphyllobothrium latum* (un vierme)
2. **I/E** = astenie, fatigabilitate, slăbiciune, dispnee de efort, pierderi de memorie; paloare, tahicardie, tahipnee, puls săltăreț, posibil suflu sistolic, **parestezii simetrice,** pierderea sensibilității vibratorii, **ataxie,** posibil demență
3. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, **VEM crescut,** nivel scăzut al vitaminei B_{12}
4. **Frotiu sânge periferic** = **eritrocite macrocitare, neutrofile hipersegmentate** (vezi Figura 3-7)

De REȚINUT
Ingestia inadecvată de vitamina B_{12} este întâlnită, de obicei, la persoanele cu regim **strict vegetarian** (vegan).

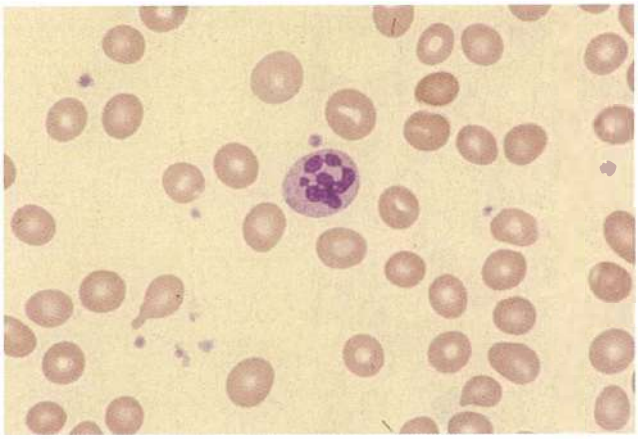


FIGURA 3-7 **Anemia determinată de deficitul în vitamina B_{12}**
Observați eritrocitele macrocitare și aspectul hipersegmentat al neutrofilelor
(Din Anderson, S. C., & Poulsen, K. B. [2003]. *Anderson's Atlas of Hematology.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, Figura IIA3.3; cu permisiune.)

5. **Tratament** = administrare intramusculară lunară de vitamina B_{12} suplimente dietetice de vitamina B_{12}, vitamina B_{12} intranazal

De REȚINUT
Deficitul de folați deteminat de o dietă necorespunzătoare se dezvoltă mult mai rapid decât deficitul de vitamina B12 prin aport necorespunzător.

G. Anemia din bolile cronice

1. Anemia care apare la pacienții cu neoplazii, diabet zaharat, boli autoimune sau infecții cronice, de lungă durată
2. Este asociată frecvent cu captarea și blocarea fierului în macrofage, scăderea producției de eritropoietină și creșterea nivelului hepcidinei (inhibitor al absorbției și mobilizării fierului)
3. **I/E** = antecedente de patologii favorizante, astenie, fatigabilitate, slăbiciune, dispnee de efort; tahicardie, paloare
4. **Investigații** = **Hb și Ht ușor scăzute,** VEM normal sau scăzut, fier seric scăzut, transferină scăzută, feritină normală sau scăzută (vezi Tabelul 3-3)
5. **Frotiul de sânge periferic** = eritrocite normocitare
6. **Tratament** = **tratamentul bolii de bază;** suplimentarea eritropoietinei

De REȚINUT
Anemia aplastică la un pacient cu drepanocitoză este deteminată în mod clasic de o infecție cu **parvovirus tulpina B_{19}**

H. Anemia aplastică

1. **Pancitopenie** determinată de insuficiența medulară
2. Etiologia poate fi reprezentată de **radiații,** medicamente (ex. cloramfenicol, sulfonamide, fenitoin, chimioterapeutice), toxine, infecții virale, dar boala poate fi idiopatică sau congenitală
3. **I/E** = oboseală, slăbiciune, **infecții persistente, alterarea coagulării** cu posibile sângerări necontrolate, apariția de echimoze, menstruații prelungite; paloare, peteșii, tahicardie, tahipnee, suflu sistolic, puls săltăreț
4. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, leucopenie, trombocitopenie; biopsia osteo-medulară arată **hipocelularitate** și infiltrare grăsoasă
5. **Tratament** = îndepărtarea agentului agresiv cauzal, transfuzii pentru anemia acută și trombocitopenia severă; tratament cu agenți imunosupresori și transplant medular

II. Boli genetice ale hemoglobinei

A. Anemia sideroblastică

1. Anemie determinată de un **defect în sinteza hemului**, ducând la o scădere a nivelului Hb în celule
2. Poate surveni datorită unei anomalii genetice, dar poate fi determinată și de alcool, izoniazidă sau intoxicație cu plumb (anamneza pacientului este utilă pentru a identifica etiologia)
3. **I/E** = astenie, fatigabilitate, slăbiciune, dispnee de efort, angină; paloare, tahicardie, tahipnee, puls săltăreț, hepatosplenomegalie, posibil suflu sistolic

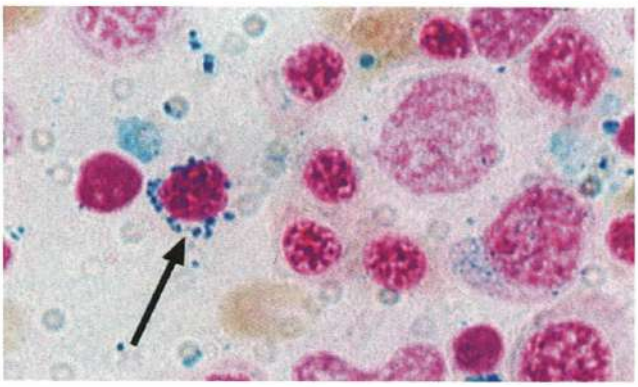


FIGURA 3-8 **Măduva osoasă la un pacient cu anemie sideroblastică.**
Observaţi câteva eritrocite cu nucleul înconjurat de un inel de granule de fier (sideroblaşti în inel) (*săgeată*).
(Din Handin, R. I., Lux, S. E., & Stossel, T. P. [2003]. *Blood: Principles and Practice of Hematology* [2nd ed., Color Figura 3-6D]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiunea Robert I. Handin, MD.)

4. **Investigaţii** = Hb scăzută, Ht scăzut, feritină crescută, fier seric crescut, transferină scăzută, VEM posibil scăzut (vezi Tabelul 3-3)
5. **Frotiul de sânge periferic** = **anizocitoză** cu eritrocite normocitare, **microcitare** şi macrocitare; **sideroblaşti în inel** (precursori eritrocitari) în măduva osoasă (Vezi Figura 3-8)
6. **Tratament**
   a. cazurile ereditare: vitamina B_6 poate normaliza nivelul de hemoglobină
   b. cazurile dobândite: tratament cu eritropoietină
   c. în ambele subtipuri: se asociază relativ frecvent supraîncărcare cu fier, necesitând flebotomii terapeutice (în cazurile uşoare) sau terapie chelatoare cu deferoxamină (cazuri mai severe); transfuziile pot fi necesare în cazurile severe
7. **Complicaţii** = 10% dintre pacienţi vor evolua către o leucemie acută

De REŢINUT
Pacienţii cu α-thalassemie minimă au de obicei un VEM normal..

B. Thalassemia

1. Defecte de sinteză a Hb datorate unei producţii anormale a subunităţilor hemului – lanţurile de α-globină sau β-globină
2. Boala survine în urma producţiei dezechilibrate de lanţuri α şi β (vezi Tabelul 3-4)
3. **Hb normală**
   a. Este compusă din patru lanţuri de globină – două lanţuri α şi două lanţuri β
   b. Patru gene controlează sinteza lanţurilor α şi două gene controlează sinteza lanţurilor β-

Variantele de thalassemie alfa şi beta

Tipul de thalassemie	Varianta	Numar de alele anormale	Cracteristici
α	α-Thalassemia minimă	1	Formă adesea **asimptomatică**, copiii pacienţilor purtători au un risc crescut de a face boala, în funcţie de genotipul celui de-al doilea părinte
	α-Thalassemia minoră	2	Producţie scăzută de lanţuri alfa; **anemie uşoară**; eritrocite microcitare, cu prezenţa de hematii în ţintă pe frotiu
	Hemoglobina H	3	Producţie minimală de lanţuri alfa; **anemie hemolitică cronică**, paloare, splenomegalie; eritrocite microcitare pe frotiul sanguin, prezenţa hemoglobinei H în sânge, durata de supravieţuire a eritrocitelor scurtă
	Hydrops fetalis	4	Hemoglobina Bart (nici un lanţ alfa nu este produs); **moarte fetală**
β	β-Thalassemia minoră	1	Producţie scăzută de lanţuri beta; anemie uşoară, creşterea hemoglobinei A2; pacienţii pot duce o viaţă normală ; transfuziile cu masă eritrocitară sunt necesare în perioadele de stress
	β-Thalassemia majoră	2	Nu se produce nici un lanţ beta; pacient asimptomatic până scade nivelul de hemoglobină fetală; retard de creştere, anomalii osoase, hepatosplenomegalie, anemie, creşterea hemoglobinei A2 şi F; eritrocite microcitare pe frotiu; pacienţii mor adesea în copilărie în absenţa transfuziilor

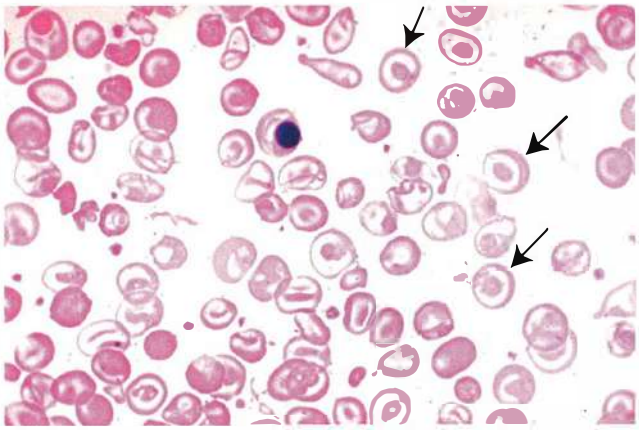


FIGURA 3-9 **Thalassemia**

Eritrocitele circulante sunt hipocrome și microcitare, prezentând anizocitoză, poikilocitoză și celule în țintă (*săgeți*).

(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2008]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [5th ed., p. 871]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

4. **α-thalassemia**
   a. Este mai frecvent întâlnită la popoarele cu origine asiatică și africană
   b. Variantele au între una și patru alele afectate
5. **β-thalassemia**
   a. Mai frecvent întâlnită la pacienții cu origine mediteraneană
   b. Există două variante, cu afectarea uneia sau ambelor alele.
6. **Investigații = VEM scăzut,** număr crescut de reticulocite, Hb Bart crescută (Hb care leagă O_2, dar nu este capabilă să-l elibereze în țesuturi la pacienții cu hydrops fetal), Hb A_2 sau F crescute în β-thalassemie; electroforeza Hb poate detecta anomaliile genetice și severitatea acestor defecte (vezi Tabelul 3-3)
7. **Frotiul sanguin**
   a. α-thalassemie: eritrocite cu dimensiuni și forme variate (inclusiv celule microcitare) cu prezența de hematii în țintă
8. **Tratament**
   a. α-thalassemia minoră sau minimă și β-thalassemia minoră sunt adesea asimptomatice și necesită doar tratament simptomatic în perioadele de stress.
   b. Terapia substitutivă cu folați poate fi utilă în formele simptomatice și în cursul perioadelor de stress în formele ușoare.
   c. **Transfuziile** sunt necesare în formele mai severe precum și în perioadele de stress în formele ușoare.
   d. **Terapia chelatoare de fier** este necesară la pacienții cu aport transfuzional crescut.
   e. Transplantul medular poate fi util la pacienții copii cu minimă hepatomegalie, fără fibroză portală și terapie chelatoare de fier corespunzătoare.
9. **Complicații = supraîncărcarea cronică cu fier** datorită transfuziilor repetate poate determina afectarea cardiacă și hepatică; pacienții cu Hb H și β-thalassemie majoră asociază o mortalitate crescută la copii, în absența terapiei transfuzionale; copiii provenind din părinți asimptomatici cu alterarea genelor au un risc crescut de a dezvolta boala, în funcție de alelele moștenite

PASUL URMĂTOR

Dacă examenul frotiului de sânge periferic evidențiază o anemie microcitară, este necesară excluderea thalassemiei înainte de a iniția terapia de substituție cu fier pentru a preveni supraîncărcarea cu fier.

De REȚINUT

Defectele lanțului de β-globină:

- În drepanocitoză determină producerea de lanțuri β **anormale.**
- În β-thalassemie, determină **scăderea producției de lanțuri β normale.**

De REȚINUT

Purtătorii heterozigoți ai defectului de drepanocitoză sunt **asimptomatici** și posedă o **rezistență crescută la malarie**.

De REȚINUT

Prezența HbF la nou născuți întârzie apariția simptomelor de drepanocitoză până la vârsta de peste 6 luni, când nivelul de Hb fetală scade.

C. Drepanocitoza (anemia falciformă)

1. Defect autosomal recesiv în gena care codează lanțul de globină β, având drept consecință producerea unei **hemoglobine anormale, HbS**, cu solubilitate scăzută în forma deoxigenată
2. Acidoza, hipoxia și deshidratarea determină polimerizarea moleculelor de HbS, cu distorsionarea hematiei care ia **formă de seceră**, mai susceptibilă la **hemoliză** și la **agregare intravasculară** comparativ cu hematiile normale
3. Mai frecvent întâlnită la populația cu ascendență africană. Aproximativ una din 12 persoane cu ascendență africană este purtătoare a genei drepanocitozei. Persoanele purtătoare nu au anemie și speranța lor de viață este normală

4. **I/E** = frecvent asimptomatică în intervalul dintre crize; evenimentele stresante precum infecții, alte patologii, traumatisme, hipoxie, induc **crize de siclizare**, caracterizate prin **dureri osoase profunde**, dureri toracice, instalarea unui accident vascular cerebral, edeme dureroase la nivelul mâinilor și picioarelor, dispnee, priapism (erecție prelungită și dureroasă); examenul clinic poate evidenția retard în creștere, splenomegalie, icter, febră, tahipnee, ulcere de gambă
5. **Investigații**
   a. Ht scăzut, număr crescut de reticulocite, număr crescut de neutrofile (PMN), haptoglobină serică scăzută, bilirubină indirectă crescută.
   b. Electroforeza hemoglobinei detectează prezența HbS cu absența HbA normale; HbF poate fi crescută.
   c. Testul de solubilitate SICKLEDEX poate detecta anomalii ale Hb, dar nu poate diferenția între statusul de purtător al anomaliei și cel homozigot.
6. **Imagistică** = aspect particular al vertebrelor în „bot de pește", datorită necrozei cu distrucție centrală; infiltrate pulmonare în sindromul toracic acut (aspectele radiologice apar la cei cu dureri toracice și dispnee)
7. **Frotiul sanguin** = hematii în țintă, eritrocite nucleate; **dezoxigenarea sângelui produce drepanocite** (vezi Figura 3-10)
8. **Tratament**
   a. **Hidratare, suplimentare aport de O_2 și antialgice** (adesea sunt necesare morfinice) în cursul **crizelor de siclizare**.
   b. Hydroxyurea (crește producția de HbF) și evitarea factorilor declanșatori ai crizelor de siclizare pot reduce frecvența crizelor.
   c. Vaccinarea anti-pneumococică reduce riscul infecțiilor pneumococice la pacienții cu asplenism; administrarea profilactică de penicilină trebuie realizată până la vârsta de 5 ani pentru a preveni infecțiile pneumococice la copiii cu asplenism (care survine în urma infarctelor splenice repetate din crizele de siclizare/veno-ocluzive).
   d. Transfuziile iterative, cronice pot menține un nivel al HbS cât mai scăzut posibil.
   e. Transplantul de celule stem hematopoietice și terapia genică duc la rezultate promițătoare, reprezentând terapii potențial curative.
9. **Complicații**
   a. Anemia cronică, hipertensiunea pulmonară, insuficiența cardiacă, **crizele aplastice** (de obicei secundare infecției cu parvovirus tulpina B_{19}), **sindromul toracic acut** (pneumonie acută, infarct pulmonar, embolii pulmonare)
   b. Autosplenectomie, accident vascular cerebral, osteonecroză și ischemii organice multiple (în mod particular rinichiul, cordul, retina) ce se datorează **ocluziilor vasculare**
   c. Risc infecțios crescut cu **germeni încapsulați**

De REȚINUT

Pacienții cu anemie falciformă sunt susceptibili la infecții, în mod particular la **osteomielită** cu *Salmonella* și la **sepsis** cu **germeni încapsulați** (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, Klebsiella*).

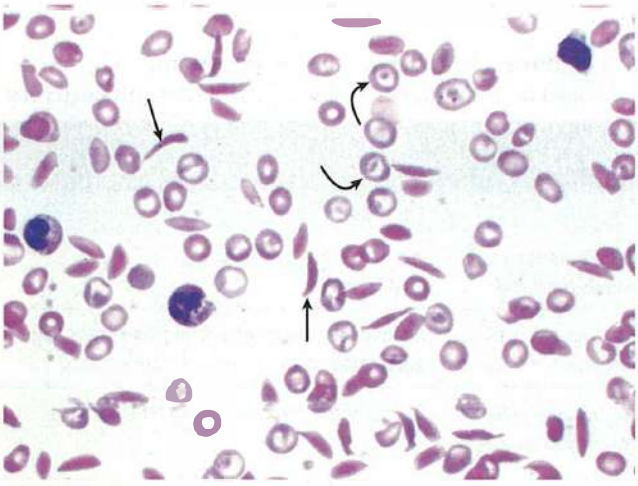


FIGURA 3-10 **Anemia falciformă (Drepanocitoză)**

Observați drepanocitele (*săgețile drepte*) și eritrocitele în țintă (*săgețile curbe*)..

(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2008]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [5th ed., p. 874]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

d. Speranța de viață este diminuată la aproximativ 35 ani în cazul în care survin cel puțin 3 crize pe an. La pacienții cu mai puțin de trei crize pe an, speranța de viață poate crește la 50 ani

III. Anomalii leucocitare şi hipersensibilitate

A. Limfopenie fără deficit imunitar

1. Scăderea numărului de limfocite observată în contextul bolilor cu niveluri **crescute de cortizol** sau după chimioterapie, radioterapie sau limfoame; producția de anticorpi nu este afectată
2. **I/E** = episoade infecțioase repetate, cu posibila prezență în antecedentele recente a unei chimioterapii sau a unor ședințe de radioterapie
3. **Investigații** = leucopenie cu limfopenie B și T
4. **Tratament** = oprirea, dacă este posibil, a agenților cauzali; transplantul medular poate fi necesar

B. Eozinofilia

1. Valori anormal de crescute ale eozinofilelor, întâlnite în boala Addison, neoplazii, astmul bronșic, reacții alergice medicamentoase, colagenoze, reacții de rejet al organului transplantat, infecții parazitare
2. **I/E = asimptomatic;** antecedente semnificative
3. **Investigații** = număr crescut de eozinofile
4. **Tratament** = tratamentul bolii de bază; oprirea acțiunii agentului cauzator

C. Neutropenia

1. Scăderea numărului de neutrofile observată în contextul unor infecții virale (ex. virusul hepatitic, virusul imunodeficienței umane [HIV], virusul Epstein–Barr [EBV]), medicamente (ex. clozapină, antitiroidiene, sulfasalazină, metimazol, trimethoprim-sulfamethoxazol [TMP-SMX]), chimioterapie și anemie aplastică
2. **I/E** = slăbiciune, frisoane, oboseală, **infecții recurente;** febră
3. **Investigații** = neutropenie
4. **Tratament** = tratamentul bolii de bază, oprirea acțiunii agenților cauzali, factori de creștere granulocitari, corticosteroizi, antibiotic atunci când se suspectează o infecție

D. Reacţii de hipersensibilitate

1. Răspuns imunologic indus de un alergen, implicând mecanisme celulare și umorale (vezi Tabelul 3-5)
2. **Investigații** = teste de alergie cutanată sau test radioalergosorbent (RAST) pot fi utile în determinarea alergiilor specifice
3. **Tratament**
   a. **Prevenirea contactului** și **evitarea** agenților cauzali sunt importante
   b. Tipul I: antihistamine, inhibitori de leukotriene, bronhodilatatoare și corticosteroizi

TABELUL 3-5 Tipuri de hipersensibilitate

Tip	Mediată de	Mecanism	Exemple
I	Anticorpii de tip IgE sunt ataşaţi la mastocite	Antigenele reacţionează cu anticorpii pentru a antrena o **degranulare a mastocitelor** şi eliberarea de histamină	Rinitele alergice, astmul bonşic, **anafilaxia**
II	Anticorpi de tip IgM şi IgG	Antigenele celulare reacţionează cu anticorpii pentru a iniţia **cascada complementului** şi moartea celulară	**Anemie hemolitică indusă medicamentos sau autoimună**, boala hemolitică a nou-născutului
III	Complexe imune IgM şi IgG	Anticorpii se fixează pe antigenele solubile pentru a forma **complexe imune** care se depozitează apoi în ţesuturi şi iniţiază cascada complementului	Reacţia Arthus, boala serului, glomerulonefrite
IV	Celule T şi macrofage	**Celulele T** prezintă antigenele macrofagelor şi secretă limfokine care determină macrofagele să distrugă ţesuturile din jur	Reacţiile de respingere a grefei, **dermatita alergică de contact**, testul la PPD

PPD, purified protein derivative.

pot ameliora simptomele după reacție; desensibilizarea poate fi luată în considerare pentru a evita reacțiile recurente; dacă se pune problema unei anafilaxii, injecțiile cu epidefrină trebuie să fie la îndemână

c. Tipul II: anti-inflamatorii sau imunosupresive, posibil plasmafereză
d. Tipul III: anti-inflamatoare
e. Tipul IV: corticoizi sau imunosupresive

E. Anafilaxia

1. Reacție de hipersensibilitate de tipul I, severă, ce survine după reexpunerea la alergen (peniciline, înțepături de insecte, latex, ouă, nuci, fructe de mare sunt cele mai frecvente cauze)
2. **I/E** = simptomele și semnele tipice apar la 5–60 minute de la expunere; furnicături în piele, prurit, tuse, senzație de constricție toracică, **dificultăți de înghițire și respirație** (secundar angioedemului), sincopă; tahicardie, wheezing, urticarie, **hipotensiune,** aritmii
3. **Investigații** = testele cutanate sau RAST pot confirma răspunsul alergic; niveluri crescute de histamină și triptaza
4. **Tratament = administrarea subcutanată de epinefrină, intubare** (în caz de obstrucție a căilor aeriene), antihistaminice, bronhodilatatoare, poziție șezândă, hidratare pe cale IV; în caz de hipotensiune severă sunt necesare vasopresoare; evitarea stimulilor reacției anafilactice reprezintă atitudinea cheie în prevenția reacțiilor; desensibilizarea electivă poate fi aplicată după un astfel de episod, în funcție de alergen, pentru a evita viitoare posibile reacții

PAȘUL URMĂTOR

Epinefrina trebuie administrată **imediat** unei persoane care manifestă semnele unei reacții anafilactice, fără a aștepta rezultatul unor teste suplimentare

IV. Tulburări de coagulare

A. Funcția de coagulare normală

1. **Trombocitele**
   a. Prezente în circulație
   b. Au rol important în **controlul primar** al sângerării (hemostaza primară)
   c. Antrenează vasoconstricție locală și formează trombusul plachetar la locul plăgii vasculare ca răspuns la adenozin difosfatul (ADP) secretat de celulele lezate

PAȘUL URMĂTOR

Monitorizați activitatea anticoagulantă a **heparinei** cu ajutorul **PTT.**

De REȚINUT

Heparinele cu greutate moleculară mică fracționate **nu** necesită monitorizare cu PTT

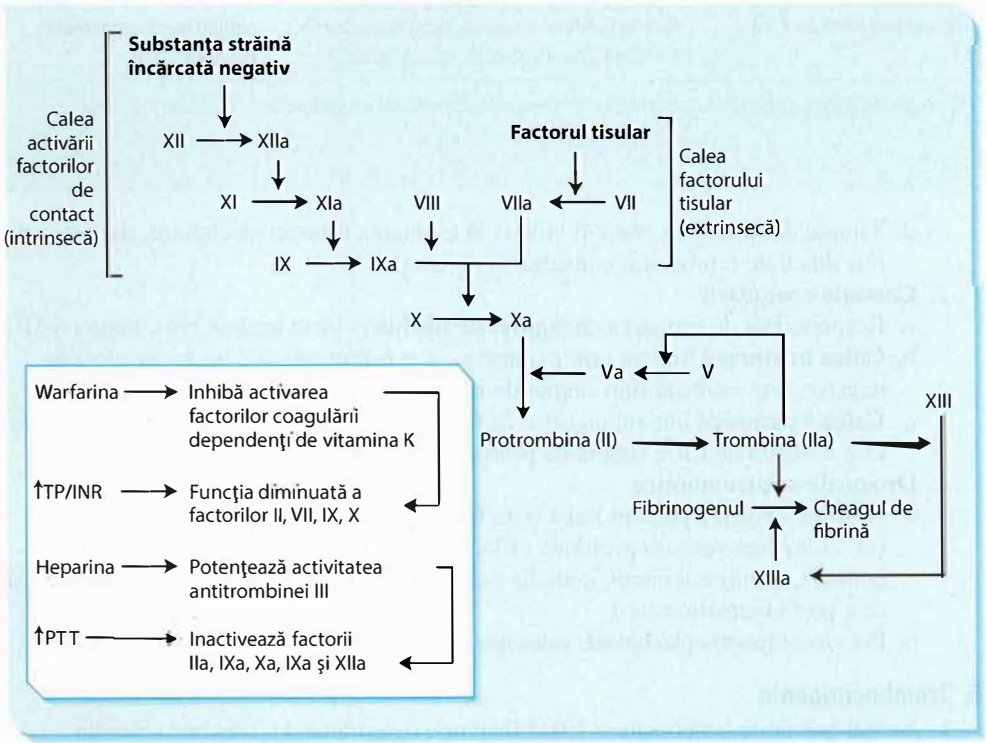


FIGURA **3-11** **Cascada coagulării**

INR, Raportul internațional normalizat; PTT, Timpul tromboplastinei parțial activate; TP, Timpul de protrombină.

TABELUL 3-6 Medicație anticoagulantă comună

Drog	Mecanism	Rol	Efecte adverse
ASA (Aspirină)	Inhibă agregarea plachetară prin inhibarea activității ciclooxigenazei de suprimare a sintezei tromboxanului A_2	Scade riscul de tromboză în boala coronariană și post infarct miocardic; scade riscul de tromboză postoperatorie	Crește riscul accidentelor vasculare hemoragice, crește riscul **hemoragiilor GI**
Tienopiridinele (clopidogrel, ticlopidină)	Blochează receptorii de ADP de pe trombocite, împiedicând astfel activarea complexului GP IIb/IIIa cu afectarea legării fibrinogenului la acesta și, deci, a agregării plachetare	Scade riscul recidivei infarctului miocardic și al accidentelor vasculare cerebrale la cei cu antecedente trombotice; scade riscul trombotic la pacienții cu intervenții chirurgicale vasculare	Crește riscul hemoragic, **sângerărilor GI**
Inhibitorii de GP IIb/IIIa (abciximab, tirofiban, epifibatidă)	Inhibă agregarea plachetară prin legarea la receptorii plachetari GP IIb/IIIa	Reduce riscul de tromboză în angina instabilă sau după intervenții pe vasele coronare	Crește riscul hemoragic, greață, dureri dorsale, hipotensiune
Inhibitori de recaptare a adenozinei (ex. dipiridamol)	Inhibă activitatea adenozin deaminazei și a fosfodiesterazei cu inhibarea agregării plachetare	Utilizat în combinație cu ASA la pacienții cu antecedente recente de accident vascular cerebral sau cu warfarină după o proteză valvulară artificială	Ameteli, cefalee, greață
Heparina	Se leagă la **antitrombină** potențând activitatea de prevenire a formării cheagului	Profilaxia postoperatorie a TVP și a EP, dializă, scăderea riscului trombotic post-IM ; mai sigur decât warfarina în cursul sarcinii	Hemoragii, hipersensibilitate, **trombocitopenie**, fereastră terapeutică îngustă
Heparine cu greutate moleculară mică (ex. enoxaparin, dalteparin)	Se leagă la **factorul Xa** pentru a preveni formarea cheagului	Profilaxia postoperatorie a TVP și EP, opțiunea cea mai sigură în cursul sarcinii	Hemoragie, febră, rar trombocitopenie
Inhibitori trombinici direcți (ex. lepirudin, argatroban)	Inhibitori înalt selectivi ai trombinei ce inhibă acțiunea factorilor V, IX și XIII și agregarea plachetară	Alternativă anticoagulantă la pacienții cu antecedente de trombocitopenie indusă de heparină	Hemoragie, hipotensiune
Inhibitori direcți ai factorului Xa (ex. apixaban, rivaroxaban)	Inhibitori înalt selectivi ai factorului Xa fără activitate anti-trombină	Profilaxia TVP, tratament anticoagulant după TVP acută sau EP	Hemoragii, febră, anemie, edem, rash, constipație
Warfarina	Antagonizează carboxilarea dependentă de vitamina K a factorilor II, VII, IX, X	Terapie antigcoaglantă pe **termen lung** după evenimente trombotice acute sau în caz de risc trombotic crescut (postoperator, FiA, valve artificiale)	Hemoragii, numeroase **interacțiuni medicamentoase, teratogenitate**

ADP, adenozin difosfat; ASA, aspirina; EP, embolie pulmonară; FiA, fibrilație atrială; GP, glicoproteină; IM, infarct miocardic; TVP, tromboză venoasă profundă; EP embolie pulmonară.

PASUL URMĂTOR

Monitorizarea activității anticoagulante a **warfarinei** se va realiza cu ajutorul **INR** (international normalized ratio) care evaluează efectul drogului asupra căii extrinseci.

De REȚINUT

Nu inițiați tratamentul cu warfarină pentru un eveniment trombotic înainte de a fi inițiat tratamentul cu o heparină cu greutate moleculară mică sau înainte ca aPTT sub tratamentul cu heparină nefracționată să fie în interval terapeutic, deoarece warfarina inhibă și proteinele C și S, antrenând o scurtă perioadă de **hipercoagulabilitate** imediat după inițierea terapiei.

d. Timpul de sângerare poate fi utilizat în evaluarea funcției plachetare, dar este un test dificil de reprodus și consumator de timp

2. **Cascada coagulării**
   a. Responsabilă de formarea **cheagului de fibrină** la locul leziunii (vezi Figura 3-11)
   b. **Calea intrinsecă** inițiată prin expunerea la substanțe străine încărcate electric negativ; este evaluată prin timpul de tromboplastină parțial activată (a**PTT**)
   c. **Calea extrinsecă** inițiată de către factorul tisular eliberat la locul breșei vasculare; este evaluată de către timpul de protrombină (**TP**)
3. **Drogurile antitrombotice**
   a. Utilizate pentru a preveni sau a trata formarea cheagurilor patologice (trombi) (ex. tromboza venoasă profundă [TVP], accidentul vascular cerebral trombo-embolic, trombusul mural, embolia pulmonară [EP], trombozele post-operatorii și cele post-traumatice etc.)
   b. Pot afecta funcția plachetară, calea intrinsecă sau cea extrinsecă (vezi Tabelul 3-6)

B. Trombocitopenia

1. Număr scăzut de trombocite (<150.000/mmc), determinând o creștere a riscului hemoragic
2. Poate fi idiopatică, autoimună sau rezultatul unui factor cauzal extern (ex. medicamente, infecții, nutriție) (vezi Tabelul 3-7)

Cauzele trombocitopeniei

Cauze	Fiziopatologie	Diagnostic	Tratament
Alterarea producţiei (medicamente, infecţii, anemia aplastică, deficitul de folaţi/vitamina B_{12}, alcoolul, ciroza hepatică)	Megakariocitele sunt **absente** sau **reduse** numeric datorită acţiunii factorului cauzal sau sunt **anormale** datorită deficitelor metabolice	Prezenţa unor elemente sugestive pentru contextul precipitant, biopsia osteomedulară utilă în stabilirea diagnosticului	Scoaterea de sub acţiunea factorului cauzal, tratarea bolii de bază, transplant medular
Distribuţie anormală	**Sechestrarea splenică a trombocitelor**	Splenomegalie, biopsie osteomedulară normală, 90% din trombocite pot fi sechestrate	Poate să nu fie necesar, splenectomie la cazurile simptomatice
Trombocitopenia indusă de heparină (TIH)	Apariţia de anticorpi anti-trombocitari ca răspuns la tratamentul cu heparină, care antrenează distrucţia plachetelor	Formarea difuză de trombi, scăderea brutală (cu > 50%) a numărului de trombocite, testul de eliberare serotonină pozitiv, testul de agregare plachetară indusă de heparină pozitiv	Oprirea terapiei cu heparină, utilizarea inhibitorilor direcţi de trombină pentru trombii formaţi
Trombocitopenia autoimună (TAI)	Producţie de **anticorpi** antitrombocitari de către limfocitele B	**Trombocitopenie adesea sub 50.000/mmc**, fără nici un context etiologic evident	Autolimitată la copii, adulţii necesită corticoterapie, splenectomie ulterioară, imunglobuline intravenos, plasmafereză, factor VIIa recombinant
Purpura trombotică trombocitopenică / sindromul hemolitic uremic (PTT-SHU)	Agregare plachetară difuză datorată unor autoanticorpi dirijaţi contra unei enzime preventive; asociată cu afectare endotelială şi infecţie cu *Escherichia coli* O157:H7	**Anemie hemolitică, insuficienţă renală acută, trombocitopenie** fără sângerări severe, sechele neurologice ±febră	Corticoizi, plasmafereză, plasmă proaspătă congelată
Sindromul antifosfolipidic	Dezvoltarea de anticorpi anti-fosfolipidici în timpul sarcinii ducând la tromboze venoase şi arteriale	În timpul sarcinii, prezenţa de anticorpi anti-fosfolipidici sau anticorpi anticoagulanţi lupici	Tratament anticoagulant cu heparină, warfarină, hidroxiclorochină
Sindromul HELLP	Sechelă post-eclampsie asociată cu nivel crescut al enzimelor hepatice şi anemie hemolitică	În cursul sarcinii, hipertensiune, enzime hepatice crescute, Hb scăzută, schizocite pe frotiul sanguin	Inducerea naşterii dacă fătul are peste 34 săptămâni, tratament anti-hipertensiv, corticoizi pentru a stimula maturarea plamânului fetal dacă este înainte de termen

HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet counts.

3. **I/E** = posibil asimptomatică; hemoragii ale mucoaselor, cutanate (peteșii, purpură, echimoze multiple)
4. **Investigații** = trombocite <150.000/mmc, alungirea timpului de sângerare
5. **Frotiul sanguin** = poate evidenția numărul scăzut de trombocite, trombocite mici, trombocite cu granulații anormale, neutrofile cu granulații anormale, în funcție de etiologie

C. Boala von Willebrand

1. Boală cu transmitere autosomală dominantă, caracterizată prin deficit de factor **von Willebrand** (FvW) și, uneori, de **factor VIII,** antrenând anomalii ale funcției plachetare și ale coagulării. Reprezintă cea mai frecventă formă de boală hemoragică ereditară
2. **I/E** = apariția fecventă de echimoze la traumatisme minore, sângerări ale mucoaselor (nas, gingii), menoragii; multiple situs-uri cutanate și mucoase cu sângerări la examenul clinic; administrarea de medicamente cu activitate anti-plachetară poate induce hemoragii
3. **Investigații** = **aPTT alungit, timp de sângerare alungit,** scăderea antigenului factorului VIII, scăderea antigenului vWF, scăderea activității de cofactor la ristocetină
4. **Tratament** = administrarea de desmopresină în timpul sângerărilor minore, de concentrate de vWF și factor VIII înainte de intervențiile chirurgicale sau în cursul sângerărilor majore, evitarea aspirinei

D. Deficitul de vitamina K

1. Poate apărea în cazul unui aport insuficient datorită unei ingestii reduse, malabsorbții sau al eradicării florei GI producătoare de vitamina K (secundară unei antibioterapii prelungite)

De REȚINUT

Administrarea de PPC este indicată la pacienţii cu sângerări severe secundare terapiei cu warfarină sau heparină. La aceşti pacienţi sunt indicate şi substanţele reversoare, precum vitamina K şi protamina.

De REȚINUT

Factorul von Willebrand şi VIII sunt singurii factori ai coagulării care nu sunt sintetizaţi exclusiv de ficat, astfel că nivelul lor rămâne normal în caz de insuficienţă hepatică.

De REȚINUT

Pacienţii care urmează tratament cu **warfarină** pot prezenta un tablou clinic similar cu cel din deficitul de vitamina K.

2. Vitamina K este necesară în sinteza factorilor II, VII, IX și X
3. **I/E** = sângerări spontane sau la traumatisme minore, sângerări ale mucoaselor, melenă, hematurie, întârzieri în formarea cheagului
4. **Investigații** = TP alungit, INR crescut
5. **Tratament** = administrare orală sau intramusculară de vitamina K, plasmă proaspătă congelată (PPC)

De REȚINUT

Pacienții cu hemofilie tind să nu dezvolte hemoragii semnificative până când nivelul activității factorului VIII nu scade **sub 5%**.

E. Hemofilia

1. Este o boală ereditară cu transmitere X-linkată, recesivă, caracterizată printr-un deficit de factor VIII (hemofilia A) sau factor IX (hemofilia B)
2. **I/E = hemoragii necontrolate** ce survin spontan sau după traumatisme minore, sângerări excesive după intervenții chirurgicale sau proceduri stomatologice; **hemartroze** (sângerări în articulații), sângerări intramusculare și GI sau genito-urinare pot fi puse în evidență de examenul clinic
3. **Investigații = aPTT alungit, TP normal, timpul de sângerare normal,** factorul VIII sau IX (antigenic și/sau funcțional) scăzut
4. **Tratament = substituție cu factor VIII sau IX,** desmopresină (poate crește producția de factor VIII în hemofilia A), transfuzii la pacienții cu hemoragii abundente și pierderi mari de sânge; hemartrozele și hemoragiile intracraniene necesită o substituție cu factor în doze mai mari
5. **Complicații** = decesul poate surveni ca urmare a unor hemoragii severe și necontrolate; artropatia hemofilică datorată hemartozelor recurente poate duce la anchiloze importante ce impun chirurgie de reconstrucție sau protezare articulară

De REȚINUT

Hemoragiile din cadrul **CID** apar datorită faptului că procesul **patologic** de coagulare **folosește toate resursele** de trombocite și factori ai coagulării; sângerările din alte coagulopatii apar datorită producției insuficiente, producției anormale sau distrugerii precoce a trombocitelor sau factorilor coagulării.

F. Coagularea intravasculară diseminată (CID)

1. Coagulare extinsă, anormală, determinată de sepsis, traumatisme severe, neoplazii, complicații obstetricale.
   a. Inițial, debutează cu o coagulare extinsă, cu formarea de trombi diseminați datorită activării extensive a cascadei coagulării prin eliberarea factorului tisular endotelial în cursul bacteriemiei.
   b. Coagularea extensivă antrenează consumul de factori ai coagulării.
   c. În prezența deficitului de factori ai coagulării apar sângerările anormale.
2. **I/E** = anamneză corespunzătoare pentru identificarea contextului precipitant; sângerare necontrolată din răni sau plăgi chirurgicale, hematemeză, dispnee; icter, cianoză digitală, hipotensiune, tahicardie, posibile semne neurologice, insuficiență renală, posibil stare de șoc
3. **Investigații** = trombocitopenie, TP alungit, aPTT alungit, hipofibrinogenemie, **PDF (produși de degradare a fibrinei) și D-dimerii crescuți,** Ht scăzut
4. **Frotiu sanguin** = schizocite, rare trombocite
5. **Tratament = tratamentul bolii de bază;** administrarea de concentrate trombocitare, PPC, crioprecipitat; heparina poate fi necesară pentru trombii cronici
6. **Complicații** = prognosticul este rezervat în absența unei terapii precoce, trombii determină numeroase infarcte

De REȚINUT

Germenii **încapsulați** sunt o cauză de infecții mai frecventă la pacienții cu **asplenism** (anemia falciformă) decât la alți pacienți.

V. Infecțiile în hematologie

A. Sepsis

1. Reprezină bacteremia asociată cu **un răspuns inflamator sistemic excesiv**, ducând la o hipoxie tisulară globală și, posibil, la disfuncții de organ
2. Criteriile de diagnostic pentru sindromul răspunsului inflamator sistemic (SIRS) sunt două dintre următoarele:
   a. Temperatura >38,3°C sau <36°C
   b. Frecvența cardiacă >90 bătăi/min
   c. Frecvența respiratorie >20 respirații/min sau $PaCO_2$ <32 mm Hg
   d. Leucocitele >12.000/mm^3 sau <4.000/mm^3, sau >10% celule imature (nesegmentate)
3. Germenii mai frecvent întâlniți în infecțiile comunitare includ *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* și *Neisseria meningitidis*

De REȚINUT

Staphylococcus aureus este o cauză de sepsis mai frecventă la cei care utilizează droguri cu administrare intravenoasă.

4. Germenii mai frecvent întâlniți în infecțiile nozocomiale sunt *Staphylococcus*, bacili gram-negativi, anaerobi, *Pseudomonas* și specii de *Candida*
5. **I/E** = stare de rău, frisoane, greață, vărsături; febră sau hipotermie, modificări ale stării de conștiență, tahicardie, tahipnee; situația poate progresa către **șoc septic** cu hipotensiune, extremități reci (inițial calde) și peteșii
6. **Investigații** = obiectivul este de a identifica sursa; leucocitoză (>12.000/mL) sau leucopenie (<4.000/mL), uroculturi pozitive, hemoculturi, culturi de spută pentru identificarea germenilor; analizele de laborator pot identifica semne de CID
7. **Imagistică** = radiografia toracică poate evidenția infiltrate pulmonare și pneumonie
8. **Tratament**
   a. Verificați căile aeriene, asigurați un aport corespunzător de oxigen (poate apărea necesitatea intubării și ventilației artificiale)
   b. Hidratare, vasopresoare, inotrope și transfuzii pentru a menține perfuzia tisulară
   c. Glucocorticoizii pot fi benefici la anumite categorii de pacienți
   d. Antibioterapia cu spectru larg administrată **inițial,** apoi după identificarea germenilor în cultură, antibioterapie țintită; se vor suprima (sau schimba) posibilele căi de infecție (cateterele Foley, IV etc.)
   e. Se va menține controlul glicemic (glicemia 140–180 mg/dL)
9. **Complicații** = șoc septic, CID

PASUL URMĂTOR

Nu inițiați antibioterapia **înainte** de prelevarea a cel puțin unei hemoculturi pentru a evita riscul culturilor fals negative

De REȚINUT

Deși rară în SUA, malaria este foarte răspândită în alte regiuni precum Africa sub-sahariană, America de Sud tropicală, India, Asia de Sud-Est. Călătorii către aceste zone trebuie să ia tratament profilactic antimalaric.

B. Malaria

1. Infecție parazitară cu speciile de ***Plasmodium*** (*P. vivax*, *P. falciparum*, *P. ovale*, *P. malariae*) transmisă de către țânțarul *Anopheles*
2. **I/E** = **frisoane,** diaforeză, cefalee, mialgii, astenie, greață, dureri abdominale, vărsături, diaree; **accese periodice de febră** la aproximativ 1–3 zile interval, splenomegalie; infecția cu *P. falciparum* poate antrena alterarea stării de conștiență, edem pulmonar și insuficiență renală
3. **Investigații** = testul de biologie moleculară prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru *Plasmodium* este foarte sensibil
4. **Frotiul sanguin** = colorația Giemsa evidențiază *Plasmodium* spp. (vezi Figura 3-12)
5. **Tratament = antimalarice** (ex. chloroquina, primaquina, quinina); atovaquone, proguanil sau mefloquina pot fi utilizate la pacienții rezistenți la *P. falciparum*

De REȚINUT

Simptomele din mononucleoza infecțioasă nu apar înainte de 2–5 săptămâni de la infecția cu EBV.

C. Mononucleoza infecțioasă

1. Infecție cu virusul Ebstein Bar (**EBV**) ce afectează limfocitele B și epiteliul orofaringian
2. Transmiterea se realizează prin **contact intim** (ex. sărut, contact sexual)
3. **I/E** = astenie, disfagie, stare de rău; adenopatii, splenomegalie, febră, hipertrofie amigdaliană

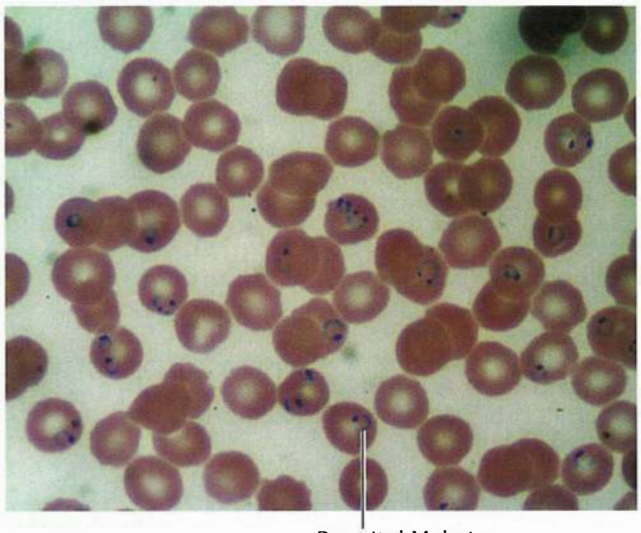


FIGURA 3-12 **Frotiu de sânge periferic care evidențiază infecția cu *Plasmodium* (malaria)**

(Din McConnell, T. H. [2007]. *The Nature of Disease: Pathology for the Health Professions* [p. 245]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REȚINUT

Infecția cu HIV are cea mai înaltă prevalență în Africa sub-sahariană, unde transmiterea este tipic realizată prin contact heterosexual.

4. **Investigații** = reacția pozitivă pentru anticorpii heterofili (testul Monospot), serologia pentru EBV pozitivă, testele hepatice alterate, leucocitoză, anemie hemolitică, trombocitopenie
5. **Frotiu sanguin** = număr crescut de limfocite (unele cu morfologie anormală)
6. **Tratament** = boală autolimitată; terapie de susținere
7. **Complicații** = ruptura splenică este rară, dar pacienții trebuie să evite sporturile de contact cel puțin o lună de la apariția simptomelor; rareori anemie aplastică; CID; purpură trombotică trombocitopenică; insuficiență hepatică fulminantă

D. Virusul imunodeficienței umane (HIV)

PASUL URMĂTOR

Deşi rata de transmitere a HIV prin ace (la lucrătorii din domeniul sănătății) este foarte scăzută (0,3%), administrarea profilactică de tenofovir, emtricitabină şi raltegravir trebuie inițiată imediat în contextul unui risc mare de transmitere; anticorpii HIV trebuie testați imediat, la 6 săptămâni, 3 luni şi 6 luni de la expunere pentru a determina dacă transmiterea s-a produs; tratamentul trebuie administrat 4 săptămâni.

1. Retrovirus ARN (HIV-1 și HIV-2 sunt tulpinele cele mai răspândite) care infectează limfocitele CD4 (**limfocitele T helper**) și le distruge, conducând, eventual, la un **sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA)**
   a. Ambele tulpini sunt transmise în mod similar; ele împărtășesc același risc pentru infecții oportuniste și sunt tratate în același mod.
   b. Comparativ cu HIV-1, HIV-2 progresează mai lent, este mai puțin infecțios în stadiile precoce ale bolii, este mai infecțios în stadiile avansate de boală și este mai rar în Statele Unite.
   c. Testele serologice pentru cele două tulpini sunt ușor diferite și nu dau reacții încrucișate semnificative.
2. Virusul folosește revers transcriptaza pentru a încorpora materialul genetic în genomul celului gazdă și a produce copii ale ADN
3. Este transmis prin intermediul **fluidelor corporale** (ex. sânge, spermă, secreții vaginale, lapte)
4. **Factori de risc** (SUA) = homosexualii sau bărbații bisexuali, utilizarea de droguri cu administrare intravenoasă, transfuziile sanguine realizate înainte de mijlocul anilor optzeci (ex. hemofilici), parteneri sexuali multipli, parteneri heterosexuali ai altor indivizi cu risc crescut, copii ai mamelor infectate, expunerea accidentală la lichide corporale (ex. ace de seringă, împroșcări cu fluide) printre lucrătorii din sănătate (probabilitate scăzută, dar posibilă); prevalență mai mare printre populația neagră și latino

Infecții oportuniste, neoplazii și complicații care survin în Sindromul de Imunodeficiență Dobândită (SIDA)

Patologie	Când	Istoric/examen clinic	Diagnostic	Tratament
Herpes zoster / simplex	CD4 <500	Leziuni zosteriene orale sau genitale	Frotiu Tzanck, culturi virale	Aciclovir, valaciclovir, foscarnet
Sarcom Kaposi	CD4 <250	**Noduli subcutanați violacei** pe față, torace și extremități	Biopsie din leziune	Alitretinoin topic, chimioterapie, terapie laser, radioterapie
Diaree parazitară (*Isospora, Strongyloides, Cryptosporidium*)	CD4 <500	Diaree prelungită, stare de rău, scădere în greutate, dureri abdominale	Coproculturi, evaluare parazitară	Terapie antiretrovirală, metronidazol, trimetoprim-sulfametoxazol (TMP/SMX), paromomicină
Sindromul Wasting	CD4 <100	Scădere ponderală > 10%, diaree cronică, oboseală cronică, febră	Diagnostic clinic, EMG sugerează disfuncția nervilor periferici	Exerciții fizice, corticoizi
Coccidioidomicoză	CD4 <250	Tuse, febră, dispnee	Infiltrate reticulonodulare bilaterale pe radiografia toracică, test anticorpi pozitiv	Fluconazol, Itraconazol sau Amfotericina B
Demență SIDA	CD4 <200	Confuzie, alterare stare de conștiență, **simptome neurologice generalizate**, inclusiv tremor	Anamneza cu alterarea funcțiilor mentale, manifestări neurologice generalizate, β_2-microglobulina crescută în LCR, atrofie cerebrală pe CT sau IRM	Manifestările se pot ameliora sub terapia antiretrovirală
Pneumonie bacteriană (*Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Nocardia*)	CD4 <200	Instalare **brutală**, tuse productivă, febră înaltă	Condensare lobară pe radiografia toracică, culturi spută, bacterii gram pozitive	Cefalosporine, β-lactamine, macrolide

TABELUL 3-8 Infecţii oportuniste, neoplazii şi complicaţii care survin în Sindromul de Imunodeficienţă Dobândită (SIDA) (*Continuare*)

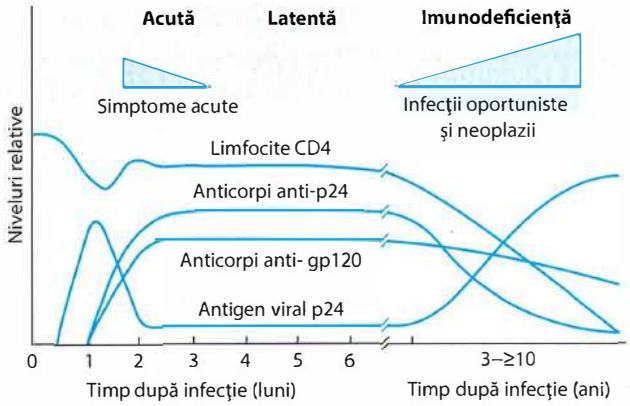
Patologie	Când	Istoric/examen clinic	Diagnostic	Tratament
Esofagită cu *Candida*	CD4 <200	Disfagie sau **odinofagie**	Endoscopie cu biopsie, coloraţie Gram pe leziuni	Fluconazol sau Ketoconazol topic sau oral
Cancer col uterin	CD4 <200	Antecedente de infecţie cu papiloma virus uman (HPV-human papilloma virus)	Detecţie prin test de screening Papanicolau (Pap), confirmare prin biopsie	Rezecţie, 5-fluorouracil topic, radioterapie, chimioterapie
Pneumonie cu *Pneumocystis jiroveci* (PCP)	CD4 <200	**Instalare graduală, tuse neproductivă**, dispnee de efort, febră	Infiltrate bilaterale pe radiografia toracică, LDH crescut, examen spută cu coloraţie Gram	Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX), corticoizi
Tuberculoză	CD4 <200, grupe cu risc înalt / închisori	Tuse, transpiraţii nocturne, scădere ponderală, febră	Examen spută (**bacili acid alcoolorezistenţi**), caverne şi adenopatii hilare pe radiografia toracică, PPD pozitiv (trebuie căutat cu testul de anergie)	Izoniazidă, rifampicină, pirazinamidă, etambutol
Histoplasmoză	CD4 <150	Dureri abdominale, hemoragii GI, leziuni cutanate, dispnee, meningită	Infiltrate bilaterale pe radiografia toracică, test antigenic pozitiv	Amfotericina B sau itraconazol pe termen lung
Toxoplasmoză cerebrală	CD4 <100	Cefalee, confuzie, posibil **simptome neurologice focale**	**Testul pentru anticorpii IgG *Toxoplasma* pozitivi**, leziuni inelare specifice pe CT, IRM	Pirimetamina, sulfadiazina, clindamicina (**tratament cronic**)
Limfom (SNC sau non-Hodgkin)	CD4 <100	Cefalee, confuzie, posibil **simptome neurologice focale**	CT sau IRM evidenţiază leziuni cerebrale, biopsie pentru confirmare	Chimioterapie, radioterapie
Leucoencefalopatie multifocală progresivă (virusul JC)	CD4 <100	Ataxie, deficite motorii, alterări status mental	PCR pozitiv pentru ADN virus JC	Poate fi ameliorat de terapia cu antiretrovirale
Meningită criptococică	CD4 <50	Cefalee, redoarea cefei, febră, alterare stare de conştienţă	Presiune crescută a LCR la PL, **evidenţiere germen** pe frotiu din LCR la **coloraţia cu tuş de China**, test **pozitiv pentru antigenul criptococic** în ser sau LCR	Amfotericina B, fluconazol
Citomegalovirus	**CD4 <50**	**Scăderea acuităţii vizuale**, esofagită, diaree	Titru viral, infiltraţii gălbui cu hemoragii la examenul fundului de ochi	Ganciclovir, Foscarnet, Valganciclovir
Complexul *Mycobacterium avium*	**CD4 <50**	Astenie, scădere ponderală, febră, diaree, dureri abdominale, adenopatii, hepatosplenomegalie	Hemoculturi	Claritromicina, azitromicina, etambutol, rifabutin, rifampin

ADN, acid dezoxiribonucleic; CT, computer tomograf; EMG, elecromiogramă; GI, gastrointestinal; IRM, imagistică prin rezonanţă magnetică; LCR, lichid cefalorahidian; LDH, lacticodehidrogenază; PCR, reacţie de polimerizare în lanţ; PPD, derivate de protein purificată; SIDA, sindromul de imunodeficienţă umană.

5. **I/E în faza acută = simptome pseudogripale** (ex. mialgii, greţuri, vărsături, diaree, astenie), disfagie, scădere ponderală; **ulcere ale mucoaselor,** febră, adenopatii, rash viral; simptomele apar în mod tipic în 2–4 săptămâni de la expunere şi durează 2 săptămâni
6. După infecţia acută, pacientul intră în **faza latentă** cu puţine simptome sau asimptomatică şi încărcătură virală scăzută ce durează luni sau ani (timpul creşte cu tratamentul)
7. **I/E în faza avansată** (SIDA) = **infecţii oportuniste** şi **manifestări de tip SIDA** încep să apară; scădere ponderală, transpiraţii nocturne, demenţă (vezi Tabelul 3-8)
8. **Investigaţii**
   a. Testul ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) detectează anticorpii HIV şi are o sensibilitate de 99%; pentru un test pozitiv, acesta se va repeta (vezi Figura 3-13).

De REŢINUT

Durata până la apariţia anticorpilor anti-HIV în ser poate ajunge până la **6 luni**.



De notat: p24 şi gp120 sunt proteine virale care servesc drept markeri pentru infecţia HIV.

FIGURA 3-13 **Profilul serologic al infecţiei cu virusul imunodeficienţei umane (HIV)**

De notat: p24 şi gp120 sunt proteine virale care servesc drept markeri pentru infecţia HIV.

(Din Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A High-Yield, Systems-Based Review for the USMLE Step 1* [3rd ed., p. 210]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

b. După obţinerea a două teste pozitive, se va practica un test **Western blot** (cu o sensibilitate mai scăzută, dar specificitate mare) pentru a elimina cazurile fals pozitive.
c. Testele serologice rapide sunt utilizate cu o frecvenţă tot mai mare ca teste de screening iniţial, dar rezultatele pozitive necesită confirmare prin teste serologice standard.
d. **Numărul de CD4** este utilizat pentru a evalua şi urmări progresia bolii (SIDA este definită prin CD4 <200).
e. **Încărcătura virală** indică rata de progresie a bolii (scăzută în timpul fazei latente şi crescută odată ce SIDA este diagnosticată) şi poate fi utilă în detectarea infecţiei acute la prezentarea cu simptome de seroconversie.
f. Alte investigaţii de laborator nespecifice includ leucopenie (în timpul infecţiei acute şi după instalarea SIDA), alterarea testelor hepatice, cât şi anemia şi trombocitopenia uşoare.

9. **Tratament**
a. **Terapia antiretrovirală** trebuie iniţiată pentru toţi pacienţii infectaţi cu HIV, indiferent de numărul de CD4 sau de încărcătura virală.
b. Utilitatea iniţierii terapiei antiretrovirale în cursul infecţiei acute este controversată şi, la ora actuală, nu este universal recomandată (aplicată la lucrătorii din domeniul sănătăţii).
c. Regimurile iniţiale cu terapie antiretrovirală înalt activă (**HAART, highly active antiretroviral treatment**) sunt mai frecvent utilizate:
(1) Se începe cu doi inhibitori de revers transcriptază nucleozidici plus fie un inhibitor de protează, fie un inhibitor non-nucleozidic al revers transcriptazei (deci minimum trei medicamente antiretrovirale) (vezi Tabelul 3-9).
(2) Doze mici de ritonavir pot fi asociate regimului iniţial pentru a creşte activitatea de inhibitor de protează.
(3) Combinaţiile terapeutice (multiple droguri combinate într-un sigur comprimat) vor scădea numărul de pastile luate la un moment dat şi vor contribui la evitarea erorilor de dozaj şi erorilor de schemă terapeutică.
d. Complianţa pacienţilor la terapie este vitală pentru a evita progresia bolii; efectele adverse semnificative asociate cu terapia anti-retrovirală reprezintă un element important de influenţare a complianţei.
e. Indicaţiile pentru schimbarea regimului antiretroviral includ eşecul de a menţine încărcătura virală <50/mL, toxicitatea medicamentoasă, complianţa slabă şi regimurile suboptimale.
(1) Pacienţii cu eşec virologic trebuie testaţi pentru rezistenţă la medicament, trebuie revăzute interacţiunile medicamentoase şi trebuie decisă fie înlocuirea medicamentului, fie asocierea unui alt medicament.
(2) Toxicitatea medicamentului poate fi tratată prin înlocuirea sa.
(3) Complianţa slabă poate fi abordată prin simplificarea schemei terapeutice (utilizarea de pastile ce combină mai multe droguri) sau solicitarea ajutorului celor apropiaţi pentru a susţine pacientul.

De REŢINUT

Transmiterea de la mamă la făt a infecţiei cu HIV este **rară** atunci când încărcătura virală este <1.000.

TABELUL 4 **Medicația antivirală utilizată în tratamentul Virusului Imunodeficienței Umane (HIV)**

Clasa de medicamente	Exemple de medicamente	Mecanism	Efecte adverse
Inhibitori nucleozidici de revers transcriptază	**Abacavir** Emtricitabine Lamivudine **Zidovudine** Tenofovir (nucleotide RTI)	Inhibă producția de genom viral, previn încorporarea ADN viral în genomul gazdei prin inhibarea revers transcriptazei	**Acidoză lactică, lipodistrofie**, pancreatită, reacție de hipersensibilizare (abacavir), toxicitate medulară (zidovudină)
Inhibitori non-nucleozidici de revers transcriptază	Efavirenz Etravirine Rilpivirine	Inhibă activitatea revers transcriptazei cu prevenirea replicării virale	**Rash**, efavirenz determină efecte neuropsihiatrice și este teratogen
Inhibitori de protează	Atazanavir Darunavir Fosamprenavir Lopinavir Ritonavir	Interferează cu replicarea virală, antrenând producția de virusuri nefuncționale	**Hiperglicemie, hipertrigliceridemie**, toxicitate gastro-intestinală, hiperbilirubinemie (atazanavir)
Inhibitori de integrază	Elvitegravir Raltegravir	Inhibă etapa finală de integrare a ADN viral în ADN-ul celulei gazdă	Neutropenie, pancreatită, hepatotoxicitate, hiperglicemie
Inhibitori de fuziune	Enfuvirtide	Se leagă la gp41 cu inhibarea capacității virusului de a se fixa pe CD4 de pe membrana limfocitară și de a intra în celulă	Reacții de hipersensibilizare, reacții la locul de injectare, pneumonie bacteriană
Antagoniști de CCR5	Maraviroc	Inhibă coreceptorul viral CCR5, inhibând astfel, intrarea virusului în celula gazdă	Febră, tuse, infecții ale tractului respirator superior, neuropatie periferică, ameteli

(4) Regimurile suboptimale pot fi ameliorate prin înlocuirea drogului.

f. Antibioprofilaxia pentru infecții oportuniste trebuie inițiată:
   (1) Trimethoprim-sulfametoxazol pentru pneumonia cu *Pneumocystis jiroveci* (PCP) când CD4 <200
   (2) Azitromicina pentru complexul *Mycobacterium avium* (MAC) când CD4 <100

g. Supravegerea serologică ulterioară este esențială pentru gestionarea cazului în continuare.

h. Femeile însărcinate cu infecție HIV trebuie tratate pentru a menține o încărcătură virală scăzută. Trebuie să li se administreze zidovudin în timpul nașterii; nou-născuții din mame HIV pozitive trebuie să primească zidovudin în primele 6 săptămâni după naștere și trebuie testați pentru virus (anticorpii anti-HIV vor fi întotdeauna prezenți la aceștia) în primele 6 luni de viață

10. **Complicații** = infecții oportuniste, neoplazii, cardiomiopatie, neuropatie, demență SIDA, artrită, polimiozită, anemie; deși au fost realizate progrese semnificative în terapia bolii, nu se poate vorbi de curabilitate și nici de existența unui vaccin

De REȚINUT

Mamele HIV pozitive **nu** ar trebui să își alăpteze copiii pentru a reduce riscul de transmitere a bolii.

VI. Neoplazii hematologice

A. Policitemia vera

1. Boală mieloproliferativă a celulelor stem hematopoietice medulare, conducând la o **producție crescută** de eritrocite, leucocite și trombocite
2. Tinde să apară după vârsta de 60 ani; poate progresa spre leucemie acută
3. **I/E** = astenie, cefalee, senzație de **arsură dureroasă la degetele de la mâini și picioare (eritromelalgie), prurit** (predominant după contactul cu apa caldă), tinitus, tulburări vizuale, epistaxis, dureri abdominale; **splenomegalie,** hepatomegalie, vasodilatație retiniană la examenul fundului de ochi
4. **Investigații = Hb crescută, Ht crescut,** masa globulară eritrocitară totală crescută, valori normale sau crescute ale leucocitelor și trombocitelor, eritropoietina serică scăzută; biopsia medulară evidențiază o măduvă hipercelulară

De REȚINUT

Cea mai frecventă cauză de creștere a producției de eritrocite este **hipoxia cronică**

5. **Tratament** = flebotomii iterative, antihistaminice (pentru prurit), aspirină (profilaxia accidentelor trombotice), hidroxiuree (tratament citoreductor mielosupresiv)
6. **Complicații** = accidente trombotice, **leucemie** (leucemie mieloidă acută și cronică), accident vascular cerebral

B. Mielomul multiplu

1. Proliferare malignă a **celulelor plasmocitare;** incidență crescută la cei cu antecedente de gammapatie monoclonală cu semnificație necunoscută (GMSN)
2. Proteină monoclonală anormală (**proteină M**) produsă din lanțuri grele IgG și IgA și lanțuri ușoare κ și λ (aceste lanțuri ușoare sunt cunoscute ca **proteine Bence Jones**)
3. **I/E = dureri lombare,** dureri radiculare, slăbiciune, astenie, pierdere ponderală, constipație, **fracturi pe os patologic,** infecții frecvente, paloare, sensibilitate osoasă
4. **Investigații** = Hb scăzută, Ht scăzut, leucopenie, creșterea ureei și creatininei (secundară insuficienței renale), Ca^{2+} crescut; electroforeza proteinelor serice (SPEP) și urinare (UPEP) detectează prezența unei proteine monoclonale (proteina M) și a proteinei Bence Jones în urină; biopsia osteo-medulară arată o infiltrație cu un număr crescut de plasmocite
5. **Imagistică** = leziuni osteolitice multiple pe oasele lungi și craniu
6. **Tratament** = radioterapie, chimioterapie, transplant medular, intervenții ortopedice, tratarea infecțiilor
7. **Complicații** = insuficiență renală, infecții recurente, hipercalcemie, compresiuni medulare; prognostic rezervat cu o supraviețuire de 2–3 ani de la diagnostic

De REȚINUT

LAL este **cea mai frecventă formă de cancer la copii**

De REȚINUT

Majoritatea LAL își au originea în **precursorii limfoizi B**

C. Limfoamele

1. Transformare malignă a limfocitelor, în primul rând din **ganglionii limfatici**, care pot invada și curentul sanguin sau organele nelimfatice
2. Sunt clasificate în limfom Hodgkin și limfoamele hon-Hodgkin (vezi Tabelul 3-10, Figura 3-14)

D. Leucemia

1. Transformare malignă a celulelor mieloide sau limfoide, implicând circulația sanguină și măduva osoasă

Caracteristicile limfoamelor Hodgkin și non-Hodgkin

Caracteristica	Limfomul Hodgkin	Limfoamele non Hodgkin
Celula de origine	Limfocitul B	Limfocitele (**predominat B**), celulele Natural Killer
Clasificarea (de la grad scăzut la grad înalt de malignitate)	Scleroză nodulară (**cel mai fecvent** subtip, incidență egală femei/bărbați, fibroza ganglionilor limfatici), celularitate mixtă, predominant limfocitar (rar, prognosticul cel mai bun), cu depleție limfocitară (foarte rar, prognosticul cel mai rezervat)	Multe subtipuri, variantele cele mai frecvente includ limfomul difuz cu celule mari B (**cel mai frecvent**), folicular cu celule mici (celule B, t[14;18]), cu limfocite mici (aceeași boală ca și LLC), limfomul Burkitt (**legat de EBV**, t[8;14] , **aspect de „cer înstelat"**), limfomul cu **celule T** periferice
Factori de risc, populația de pacienți	Distribuție bimodală pe vârste (vârfuri de incidență la 20 și 65 ani), bărbați > femei (cu excepția subtipului cu scleroză nodulară)	Infecții cronice cu EBV, HIV, imunodeficiențe congenitale, boală reumatică
Anamneză, examen clinic	Adenopatii nedureroase (predominant **cervicale**), pierdere ponderală, prurit, transpirații nocturne, febră, hepatosplenomegalie	Adenopatii nedureroase (**generalizate**), pierdere ponderală, febră, transpirații nocturne
Analize de laborator	Biopsia ganglionară arată prezența de **celule Reed-Sternberg** (vezi Figura 3-14)	Biopsia ganglionară sau osteomedulară arată o proliferare limfocitară (**celule clivate în limfomul folicular varianta cu celule mici**)
Tratament	Radioterapie, chimioterapie	Radioterapie paliativă, chimioterapie
Prognostic	Prognostic **bun**, 80% se vindecă dacă nu sunt prea avansate	Prognostic **rezervat** (luni în formele agresive, ani pentru formele mai puțin agresive) ce se agravează cu înaintarea în vârstă

LLC, leucemia limfatică cronică; EBV, virusul Epstein-Barr; HIV, virusul imunodeficienței umane.

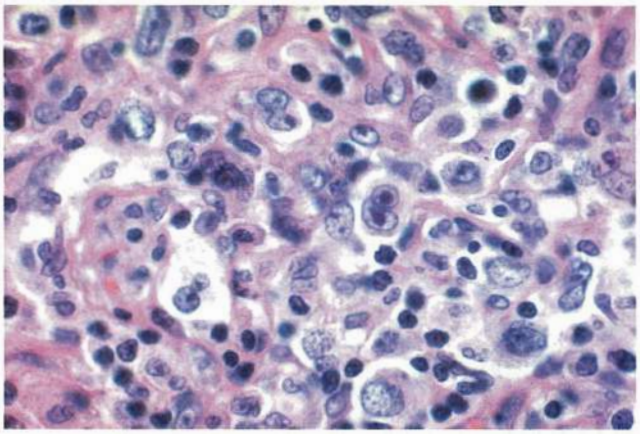


FIGURA 3-14 **Boala Hodgkin; secţiunea histologică a ganglionului evidenţiază prezenţa celulei patognomonice binucleate Reed-Sternberg care seamănă cu ochii de bufniţă**

(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 1026]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

2. Leucemia **acută** tinde să implice celulele imature, în timp ce leucemiile **cronice** implică celulele mai mature
3. Implicarea măduvei osoase poate determina pancitopenie
4. **Leucemia acută limfoblastică** (LAL)
   a. **Cea mai frecventă la copii** (vârsta 2–5 ani); rasa albă > rasa neagră
   b. Proliferarea celulelor de origine **limfoidă** (limfocite)
   c. **I/E = dureri osoase,** infecţii osoase, astenie, dispnee de efort, tendinţă la sângerări, febră, paloare, purpură, hepatosplenomegalie, adenopatii
   d. **Investigaţii** = Hb scăzută, Ht scăzut, trombocitopenie, leucopenie, creşterea acidului uric, creştere LDH; biopsia osteomedulară arată prezenţa a **numeroşi blaşti;** cromozomul Philadelphia (translocaţia între cromozomul 9 şi 22 implicând genele *BCR* şi *ABL*) prezent în 15% dintre cazurile la **adulţi**
   e. **Frotiul sanguin** = numeroşi blaşti (vezi Figura 3-15)
   f. **Tratament** = chimioterapie (terapie de inducţie urmată de terapia de menţinere), transplant de măduvă osoasă
   g. **Complicaţii** = deşi ratele de supravieţuire la copii sunt bune (85%), adulţii au un prognostic mult mai rezervat; prezenţa cromozomului Philadelphia antrenează un prognostic foarte rezervat
5. **Leucemia acută mieloblastică** (LAM)
   a. Proliferarea celulelor **mieloide**; sunt afectaţi atât copiii, cât şi adulţii

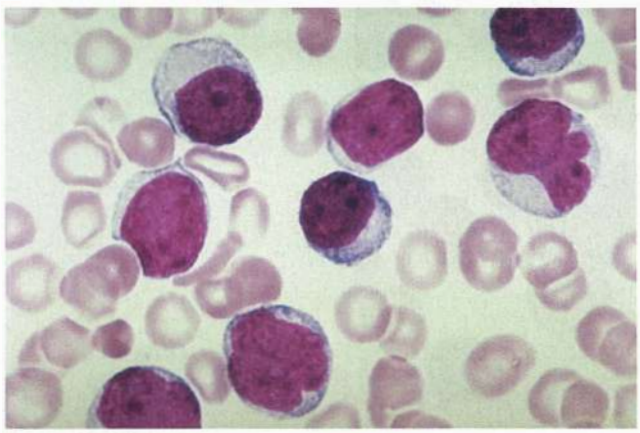


FIGURA 3-15 **Leucemia acută limfoblastică**

Observaţi limfoblaştii cu nuclei neregulaţi şi nucleoli proeminenţi.

(Din Rubin, R., Strayer, D. S., & Bubin, E. [2012]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 1026]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

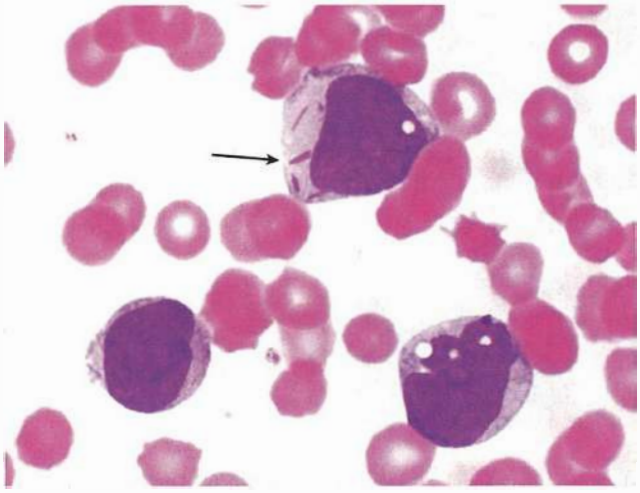


FIGURA 3-16 **Leucemia acută promielocitară (un subtip de LMA)**

A se observa corpii Auer foarte evidenţi (*săgeată*).

(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2008]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [5th ed., p. 903]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REŢINUT

LLC şi limfomul limfocitic sunt considerate a fi acelaşi proces în stadii diferite de evoluţie

De REŢINUT

Pacienţii cu LLC sunt asimptomatici în proporţie de 25%, iar diagnosticul în aceste cazuri este realizat dup descoperirea unei hemograme anormale efectuate pentru alte probleme

b. **I/E** = astenie, tendinţa la sângerări, dispnee de efort, infecţii frecvente, artralgii, febră, paloare, hepato-splenomegalie, sângerări la nivelul mucoaselor, hemoragii oculare
c. **Investigaţii** = Hb scăzută, Ht scăzut, trombocitopenie, leucopenie, biopsia osteo-medulară evidenţiază prezenţa de **blaşti** de origine mieloidă cu reacţie pozitivă la **mieloperoxidază**
d. **Frotiul sanguin** = mieloblaşti cu **nuclei neregulaţi** şi **corpi Auer** (vezi Figura 3-16)
e. **Tratament** = chimioterapie (regim chimioterapic adaptat la examenul citogenetic), transplant medular
f. **Complicaţii** = recăderea survine frecvent, CID, supravieţuirea pe termen lung este scăzută, în ciuda remisiunilor iniţiale relativ frecvente

6. **Leucemia limfatică cronică** (LLC)
   a. Proliferare a **celulelor B mature** la pacienţi >65 ani
   b. **I/E** = astenie, infecţii frecvente (secundare absenţei celulelor plasmocitare), transpiraţii nocturne, febră, adenopatii, hepato-splenomegalie
   c. **Investigaţii = creşterea numărului de leucocite** (pot ajunge la >100.000/mm^3); examenul măduvei osoase arată infiltrare cu limfocite
   d. **Frotiu sanguin** = numeroase limfocite mici, umbre nucleare (**smudge cells**) (vezi Figura 3-17)

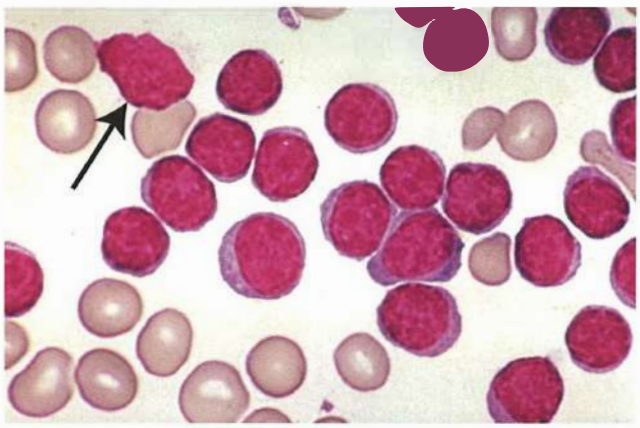


FIGURA 3-17 **Leucemia limfatică cronică**

Se vor observa limfocitele mici cu dimensiuni comparabile cu cele ale eritrocitelor din vecinătate şi prezenţa de umbre nucleare (limfocite fragile, fragmentate în cursul preparării frotiului) în partea superioară a imaginii.

(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2008]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [5th ed., p. 916]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins;cu permisiune.)

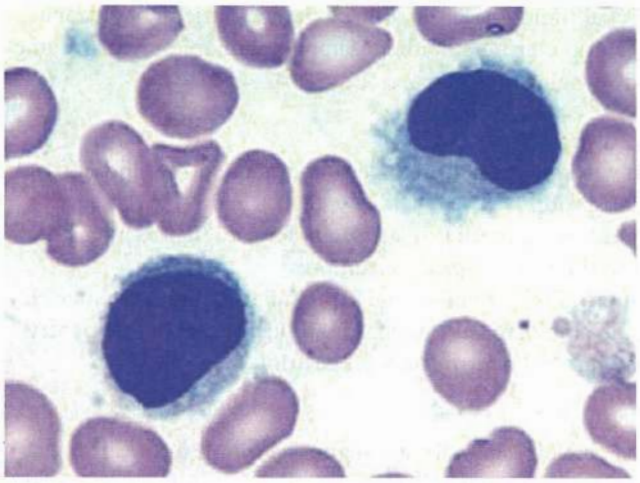


FIGURA 3-18 **Tricoleucocitele tipice la un pacient cu leucemie cu tricoleucocite**
Remarcați numeroasele prelungiri citoplasmatice care dau numele celulei.
(Din Rubin, R., & Strayer, D. [2012]. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine* [6th ed., p. 1017]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

e. **Tratament** = terapie suportivă, chimioterapie, iradiere pe masele tumorale voluminoase, splenectomie pentru splenomegalie
f. **Complicații** = celulele B maligne pot forma autoanticorpi, conducând la anemie hemolitică severă; evoluția bolii tinde să fie indolentă (supraviețuire >10 ani) sau poate fi agresivă cu o mortalitate crescută în 4 ani de la diagnostic

7. **Leucemia mieloidă cronică** (LMC)
   a. Proliferarea de **celule mieloide mature** ce apare la adulții de vârstă medie; poate fi asociată unei **expuneri la radiații**
   b. Boala are o evoluție stabilă (faza cronică) de câțiva ani înainte de a progresa spre o **criză blastică** agravare rapidă a neoplaziei) care este, de obicei, fatală
   c. **I/E** = boala este adesea asimptomatică înainte de progresie; astenie, scădere ponderală, transpirații nocturne; febră, splenomegalie, criza blastică se manifestă prin agravarea simptomelor și dureri osoase
   d. **Investigații** = **leucocitoză** (>100.000/mm^3) cu o proporție mare de neutrofile, fosfataza alcalină leucocitară scăzută; examenul măduvei osoase evidențiază hiperplazie granulocitară; examenul citogenetic demonstrează prezența **cromozomului Philadelphia** (t[9;22]) sau gena de fuziune *BCR-ABL*
   e. **Tratament** = chimioterapie (imatinib este un agent promițător), transplant medular la pacienții tineri
   f. **Complicații** = criza blastică semnalizează progresia rapidă a bolii și, de obicei, este fatală
8. **Leucemia cu tricoleucocite (leucemia cu celule păroase)**
   a. Proliferare de celule B, în majoritatea cazurilor la pacienți adulți de vârstă medie
   b. Prezentare clinică similară celor cu LLC (dar cu un prognostic mai bun); în prezent, este considrată un tip de limfom non-Hodgkin indolent
   c. **I/E** = fatigabilitate, infecții frecvente, senzație de plenitudine abdominală, fără transpirații nocturne; fără febră, **splenomegalie voluminoasă, fără adenopatii**
   d. **Investigații** = Hb, Ht scăzute, trombocitopenie, leucopenie; biopsia osteomedulară arată infiltrare limfocitară
   e. **Frotiu sanguin** = numeroase limfocite cu prelungiri/proiecții subțiri ca **firele de păr** (prelungiri citoplasmatice neregulate) (vezi Figura 3-18)
   f. **Tratament** = chimioterapie de îndată ce pacienții dezvoltă o pancitopenie simptomatică

De REȚINUT
Cromozomul Philadelphia (t[9;22]) sau gena de fuziune *BCR-ABL* este aproape întotdeauna prezent la pacienții cu LMC, dar poate fi evidențiat la aproape 5% dintre pacienții cu LAL și rar la cei cu LAM.

VII. Terapia oncologică

A. Strategia terapeutică

1. **Eradicarea** celulelor neoplazice este scopul final.
2. Dacă eradicarea nu este posibilă, terapia încearcă să întârzie progresia bolii sau are un rol **paliativ**.

3. Efectul de masă (compresiv) al tumorii și sindroamele paraneoplazice pot antrena manifestări care sunt tratate prin chirurgie, iradiere sau chimioterapie, pentru a ameliora simptomele, chiar dacă prognosticul la caz este sumbru.

B. Chirurgia neoplazică

1. Practicată pentru a **reduce volumul** masei tumorale solide sau pentru a **îndepărta** tumora integral (tumorile localizate)
2. Rezecția țesuturilor înconjurătoare tumorii este adesea practicată pentru a crește șansele de a îndepărta extensiile microscopice ale tumorii
3. Multe proceduri asociază morbidități semnificative și prelungesc durata recuperării (convalescenței) în funcție de amploarea chirurgiei (ex. procedura Whipple pentru neoplasmul pancreatic, gastrectomia pentru cancerul gastric)

C. Radioterapia

1. Practicată pentru a **necroza** celulele tumorale și a **scădea volumul tumoral**
2. Poate fi curativă în unele cancere (precum cele de cap și gât); în anumite cazuri are un rol paliativ (ex. tumora Pancoast)
3. Efectele adverse includ întârzierea cicatrizării plăgilor chirurgicale, fibroza țesuturilor, iritarea tegumentelor, esofagite, gastrite, pneumonite, deficite neurologice, mielosupresie și **neoplazii radio-induse** (ex. tiroidă, LMC, sarcoame)

D. Chimioterapie

1. Are drept scop eradicarea populațiilor mici de celule neoplazice și distrugerea celulelor care nu au fost îndepărtate prin chirurgie sau radioterapie (vezi Tabelul 3-11)
2. Poate sensibiliza celulele neoplazice la acțiunea radioterapiei (ex. radiosensibilizatoare)
3. Poate fi modalitatea principală de tratament în unele neoplazii foarte receptive la terapia farmacologică
4. Se preferă **asocierea mai multor droguri** cu diferite ținte la nivelul celulei tumorale în scopul de a crește letalitatea celulei tumorale cu scăderea toxicității asupra țesuturilor normale, cât și pentru a acționa asupra unui spectru celular mai larg, cu încetinirea dezvoltării de rezistențe
5. Efectele adverse includ mielosupresia, alopecia, afectarca gastrointestinală, infertilitatea, neurotixicitatea, hepatotoxicitatea, modificările tegumentare, fibroza pulmonară, cardiomiopatia și toxicitatea renală

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

Mecanismele și clasele de droguri chimioterapice

Mecanism	Clasa de chimioterapice	Exemple
Producerea de radicali liberi care determină alkilarea ADN și ARN	Agenți alkilanți, derivați de azot mustar	Ciclofosfamida, clorambucil, ifosfamida, mecloretamina
	Agenți alkilanți derivați de nitroz-uree	Carmustina, streptozocina
	Agenți alkilanți aryl-sulfonați	Busulfan
	Agenți alkilanți etilenimină sau metilmelanină	Thiotepa, hexamethylmelamine
	Agenți alkilanți triazen	Dacarbazina
Inhibarea proteinelor din fusul de diviziune pentru a opri mitoza sau a determina polimerizarea citotoxică	Alkaloizi Vinca	Etoposide, vinblastina, vincristina
	Taxani	Paclitaxel, docetaxel
Inhibarea sintezei ADN și ARN	Antibiotice	Bleomycin, dactinomycin, daunorubicin, doxorubicin, mitomycin
	Inhibitori de monoamin oxidază	Procarbazina
Interferența cu reglarea enzimelor sau cu activitatea ADN și ARN	Antimetaboliți	Cytarabine, 5-fluorouracil, metotrexat, mercaptopurină
	Analogi de platină	Carboplatin, cisplatin
Modularea hormonilor pentru a determina remisiunea tumorală	Hormoni steroizi și antagoniști	Prednison, tamoxifen, estrogeni, leuprolid

ÎNTREBĂRI

1. Un pacient în vârstă de 68 de ani cu antecedente de hipertensiune arterială şi fibrilaţie atrială, este consultat pentru o stare de oboseală, slăbiciune generalizată şi dispnee la efort instalate rapid. Examenul clinic evidenţiază paloare şi o tahicardie uşor neregulată. Nu există edem la membrele inferioare. Bilanţul biologic arată o funcţie renală normală şi o anemie microcitară cu o Hb de 6,3 g dL şi un INR de 2. Care este următorul pas în evaluare?

   A. Realizarea unei radiografii toracice
   B. Realizarea unui test hemocult
   C. Repetarea analizelor de sânge
   D. Consultul hematologic

2. O pacientă strict vegetariană, fără antecedente medicale sau chirurgicale, este evaluată pentru o stare de slăbiciune generalizată. De menţionat un consum ocazional de alcool. Bilanţul biologic evidenţiază o anemie macrocitară cu o Hb de 7,5 g/dL. Care este cauza probabilă a acestei anemii?

   A. Deficienţa de fier
   B. Abuzul de alcool
   C. Sarcina
   D. Deficitul de vitamine

3. Un tânăr în vârstă de 17 ani cu antecedente de drepanocitoză (anemie cu celulă în seceră), se prezintă la unitatea de primire urgenţe acuzând febră şi tuse cu spută. De menţionat faptul că pacientul nu este compliant cu terapia de fond şi nu respectă vizitele de urmărire. În momentul consultului nu are dureri. Radiografia toracică arată un un infiltrat pulmonar într-un singur lob. Acest pacient prezintă risc de infecţie severă prin:

   A. Gripă
   B. *Streptococcus pneumoniae*
   C. Mycoplasma
   D. *Staphylococcus* sp.

4. Cu infecţia cărui organism au risc crescut de crize de aplazie medulară pacienţii cu drepanocitoză?

   A. Gripă
   B. Coxsackie
   C. *Salmonella* sp.
   D. Parvovirus

5. Un pacient în vârstă de 26 de ani se prezintă la UPU după ce a fost înţepat de o albină. Pacientul afirmă că în urmă cu trei ani a prezentat o reacţie alergică severă tot la o înţepătură de albină. Examenul clinic confirmă prezenţa unui rash urticarian extins alături de edeme generalizate şi tulburări respiratorii cu wheezing. Care este prima opţiune de tratament pentru acest pacient?

   A. Antihistaminice
   B. Steroizi
   C. Epinefrină
   D. Inhibitor de leucotriene

6. Un pacient solicită consult pentru o senzaţie de arsură localizată la nivelul coapsei stângi. Examinarea pacientului după dezbrăcare evidenţiază o leziune eritematoasă reliefată, de aproximativ 2 cm, situată în treimea medie pe faţa anterioară a coapsei stângi. Ce tip de reacţie de hipersensibilitate este acesta?

   A. Tip I
   B. Tip II
   C. Tip III
   D. Tip IV

7. Un copil în vârstă de 3 ani este examinat pentru un episod de diaree acută şi slăbiciune. La examenul clinic, pacientul este palid şi deshidratat, cu prezenţa de peteşii şi edeme discrete la membrele inferioare. Investigaţiile de laborator evidenţiază o anemie hemolitică, insuficienţă renală şi trombocitopenie. Care este cauza cea mai probabilă a acestui tablou clinic-biologic?

   A. *Escherichia coli*
   B. Salmonella
   C. Sechestraţie splenică
   D. Iatrogenă, indusă de medicamente

8. O tânără de 18 ani solicită consult pentru menoragii şi pentru sângerări gingivale, ultimele cu instalare recentă. Mama pacientei afirmă faptul că manifestări similare au fost sau sunt prezente în familie şi îşi face griji pentru fiica sa. Care credeţi că este cea mai probabilă tulburare de sângerare?

   A. Purpura trombotică trombocitopenică
   B. Hemofilia A
   C. Boala von Willebrand
   D. Deficitul de vitamina K

9. Un tânăr în vârstă de 15 ani se prezintă la medicul de familie pentru apariţia recentă a unor dureri faringiene intense. Acuză şi dureri generalizate, astenie, febră şi jenă la deglutiţie. Examenul clinic evidenţiază amigdale mărite de volum, purulente. Testul Strep este negativ. Acest pacient trebuie să evite:

   A. Să călătorească în următoarele 2 săptămâni
   B. Antiinflamatorii nesteroidiene timp de 3 luni
   C. Antibiotice
   D. Sportul de contact

10. O pacientă tânără de 33 de ani cunoscută cu un istoric de HIV/SIDA solicită consult pentru agravarea stării generale cu tuse, febră şi frisoane. Pacienta nu este compliantă cu tratamentul de fond recomandat. Evaluarea relevă în acest moment o candidoza orală. Ultimul ei număr de CD4 cunoscut, evaluat în urmă cu o lună, era de 175. Radiografia toracică arată infiltraţii bilaterale în «aripi de liliac», iar bilanţul biologic arată valori crescute ale LDH. Care este diagnosticul la care vă gândiţi?

    A. Tuberculoză
    B. *Pneumocystis jiroveci*
    C. Histoplasmoză
    D. Stafilococ

11. Un pacient de 60 de ani se prezintă cu acuze de oboseală, cefalee şi senzaţie de arsură după fiecare duş. Evaluarea relevă splina mărită. Hemograma arată o creştere a Hb şi trombocitelor. Care este diagnosticul probabil?

    A. Coagulare intravasculară diseminată
    B. Reacţie alergică
    C. Intoxicaţie cu peşte
    D. Policitemia vera

12. Un bărbat de 65 de ani prezintă dureri de spate agravate progresiv în ultimele luni. Examenul radiologic al coloanei vertebrale efectuat recent a arătat „leziuni osteolitice". Este vorba de:

    A. Mielom multiplu
    B. Limfom malign
    C. Tuberculoză
    D. Necroză avasculară

Medicină de urgență, terapie intensivă și chirurgie

4

MEDICINĂ DE URGENȚĂ

I. Accidente și injurii

A. Arsurile (vezi Figura 4-1)

1. Injuria suprafeței epiteliale și a țesuturilor adiacente cauzată de expunerea la temperaturi ridicate, radiații, substanțe chimice caustice sau șoc electric
2. Clasificare după profunzimea țesuturilor afectate
   a. **Gradul I:** este afectată doar epiderma
   b. **Gradul II:** afectarea parțială a grosimii dermei (vezicule)
   c. **Gradul III:** afectarea grosimii dermei în totalitate și posibile leziuni ale țesuturilor mai profunde
   d. **Gradul IV:** afectarea adițională a țesuturilor musculare și osoase
3. Extinderea arsurilor este estimată prin „Regula celor 9" (vezi Figura 4-2)
4. **Istoric și examen fizic (I/E)** = în funcție de gradul arsurilor:
   a. Arsurile de gradul I și II sunt eritematoase și dureroase; veziculele pot fi identificate în cazul arsurilor de gradul II.
   b. Arsurile de gradul III sunt nedureroase, iar țesutul cutanat are aspect carbonizat, indurat sau de culoare gri.
   c. Arsurile electrice pot fi similare arsurilor de grad IV, cu deteriorarea severă a țesuturilor la locul de intrare și ieșire a curentului electric și prezintă simptomatologie cardiacă și neurologică (ex. fibrilație ventriculară [FV], convulsii, pierderea vederii).
5. **Tratament**
   a. Îndepărtarea oricărui agent care provoacă arsura pentru a preveni alte leziuni (ex. îmbrăcăminte aprinsă sau îmbibată), substanțele chimice caustice vor fi diluate sau neutralizate.
   b. Pentru arsuri de **gradul I** și arsuri minore de gradul II este suficient tratamentul în **ambulator** (ex. răcire și spălare, pansament și antimicrobiene topice). În vederea toaletei arsurii, veziculele nu vor fi sparte.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Arsurile cauzate de **șocul electric** pot fi uneori clasificate ca arsuri de grad IV, deoarece pot cuprinde țesuturi musculare, osoase și alte structuri interne.

PASUL URMĂTOR

Necesarul de lichide pentru resuscitarea volemică IV se determină, în cazul arsurilor de gradul II (sau mai severe), utilizând **formula Parkland**: soluție Ringer lactat în volum total (**[4 mL] × [masa corporală în kg] × [% de suprafața corporală arsă]**). Jumătate din volum se administrează în primele 8 ore, iar jumătatea rămasă se administrează în următoarele 16 ore.

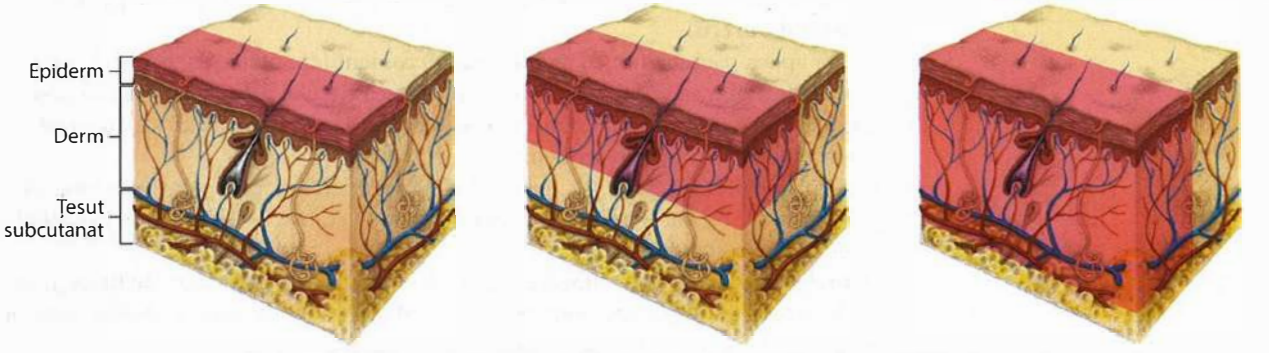


FIGURA 4-1 **Evaluarea severității arsurilor Evaluarea severității arsurilor.**
A: Arsură superficială cu afectare parțială a grosimii dermului. **B:** Arsură profundă cu afectare parțială a grosimii dermului. **C:** Arsură cu afectare în totalitate a grosimii dermului. (După *Lippincott's Nursing Procedures* [6th ed.]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2013.)

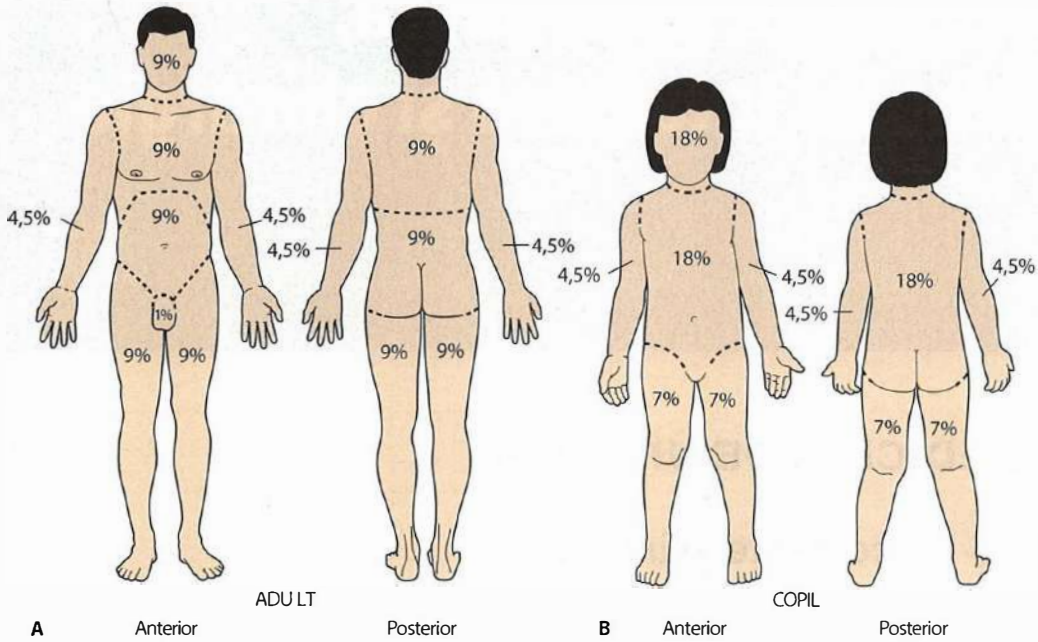


FIGURA 4-2 **„Regula celor 9" pentru calcularea extinderii arsurilor.**

A: Suprafața anatomică a adultului se împarte în secțiuni individuale, fiecare reprezentând câte 9% din suprafața corporală (organele genitale sunt considerate 1% din suprafața corporală). A se nota că distribuția procentuală cuantifică atât fața dorsală cât cea și ventrală a membrelor superioare și a capului ca fiind o singură contribuție procentuală. **B:** Contribuția procentuală a capului este mai mare la copil datorită dimensiunii relative mai crescute. A se nota că distribuția procentuală cuantifică atât fața dorsală, cât cea și ventrală a capului, a membrelor superioare și inferioare ca fiind o singură contribuție procentuală.

c. **Internarea sau transferul la un centru de arși** pentru tratament (ex. hidratare intravenoasă [IV], tratamentul plăgii, posibile escarotomii) sunt necesare în cazul arsurilor de **gradul II** cu >10% din suprafața corporală, arsurilor de **gradul III** cu >2% din suprafața corporală sau în cazul arsurilor de gradul II sau III ce includ fața, mâinile, organele genitale sau pliurile cutanate de flexie majoră.
d. Arsurile de gradul II sau III cu >25% din suprafața corporală sau la nivel facial necesită **managementul căilor aeriene** (în mod frecvent intubație), fluide IV și controlul atent al temperaturii corporale (risc crescut de hipotermie). Necesită de asemenea, **internare sau transfer la un centru de arși**.
e. Pacienții cu **inhalare semnificativă de fum** (detectați cu niveluri crescute de carboxihemoglobină) vor beneficia de O_2 cu debit mare și monitorizare atentă, deteriorarea respiratorie necesitând intubație.
f. Vor fi tratate problemele cardiace și neurologice în cazul arsurilor **electrice**, în vederea reducerii mortalității.
g. Va fi plasată o sondă nazogastrică în cazul afectării tractului gastrointestinal (GI) (se dezvoltă în mod frecvent ileus).
h. Se administrează tratament analgezic major și/sau anestezie regională pentru **controlul durerii.**
i. Se vor aplica pansamente cu **agenți antimicrobieni** (ex. utilizarea topică de sulfadiazină de argint sau bacitracină) pentru scăderea riscului de infecție și se va administra anatoxina tetanică în cazul statusului necunoscut al imunizării sau în cazul absenței unei imunizări în termen.
j. În cazul arsurilor severe se vor aplica direct pansamente non-aderente sau biologice; pansamentele nu vor fi înfășurate în jurul ariilor afectate, datorită riscului potențial de edematiere și compresie.
k. Debridarea și explorarea chirurgicală vor fi efectuate în vederea îndepărtării țesuturilor necrotice și pentru a determina extinderea în profunzime a arsurii; poate fi necesară chirurgia plastică reconstructivă cu grefă de piele.

6. **Complicații**
   a. **Infecție** (în special cu *Pseudomonas*, sepsis), ulcer de stres (tip Curling), sindrom de aspirație, deshidratare, ileus, insuficiență renală (cauzată de rabdomioliză), sindrom de compartiment, retracții epiteliale (ar putea limita mobilitatea).

b. Arsurile electrice sunt asociate cu aritmii, convulsii, leziuni osoase, sindrom de compartiment, rabdomioliză, leziune renală acută.
c. Factorii de risc pentru **mortalitate** includ: vârsta >60 ani, arsuri ce cuprind >40% din suprafața corporală și injuria inhalatorie; pacienții au un risc de mortalitate de 0,3%, 3%, 33% sau 90% dacă prezintă zero, unu, doi, respectiv trei din acești factori de risc.

B. Înecul

1. Hipoxemia rezultată din **submersia** într-un fluid, cel mai frecvent apă.
2. Aspirația **oricărui tip** de apă cauzează **afectare pulmonară** (ex. scăderea complianței pulmonare, defect de ventilație-perfuzie [V/Q], șuntare) și **hipoxie cerebrală**, dar fiziopatologia stadiului tardiv al înecului variază în funcție de tipul de fluid.
   a. **Apa dulce:** fluidul hipoton este absorbit în vascularizația de la nivelul alveolelor, rezultând scăderea concentrației de electroliți și liza globulelor roșii.
   b. **Apa sărată:** fluidul hiperton creează un gradient osmotic care atrage fluidul din capilarele pulmonare în alveole, cauzând **edem pulmonar** și o creștere a concentrației electroliților în ser.
3. **I/E** = submersia prelungită în lichid (piscina, cada de baie și găleata sunt cele mai frecvente); cianoză, pierderea conștienței; pacientul poate să nu respire spontan sau să se afle în stop cardiac.
4. **Tratament** = eliberarea căilor respiratorii și resuscitare cardio-pulmonară; **suplimentare de O_2**, plasarea sondei nazogastrice, menținerea temperaturii corporale adecvate; după aspirație, orice simptom al hipoxiei necesită internarea pacientului pentru monitorizare neurologică, vasculară și posibil tratament bronhodilatator și diuretic.
5. **Complicații** = se corelează cu gradul și durata hipoxiei și includ leziuni cerebrale și hipotermie.

De REȚINUT

Înecul este cel mai frecvent la **copii <5 ani** și la **bărbații** între 15 și 25 ani.

C. Asfixia

1. **Aspirația unui corp străin** în trahee sau în bronșii, împiedicând schimbul gazos normal
2. Alimentele sunt o cauză frecventă la toate vârstele; jucăriile, monedele și alte obiecte mici sunt frecvent întâlnite la copii
3. **I/E** = pacient în timp ce se alimentează sau copil care se joacă cu obiecte mici; sufocare, tuse sau wheezing care progresează către stridor cu agravarea obstrucției
4. **Imagistică** = radiografia toracică (RXTh) poate fi utilă la identificarea și determinarea localizării obiectului; bronhoscopia îl poate vizualiza
5. **Tratament**
   a. Pacienții care prezintă tuse persistentă vor fi încurajați să rămână calmi și să continue să tușească pentru a îndepărta obiectul.
   b. La pacienții dispneici va fi practicată **manevra Heimlich**.
   c. Laringoscopia directă, utilizând pensa „Magill", poate fi o alternativă.
   d. Traheostomia de urgență poate fi necesară la un pacient care prezintă obstrucție persistentă.
   e. Bronhoscopia rigidă poate fi necesară pentru îndepărtarea obiectelor.
   f. Administrarea corticosteroizilor IV, premergător încercării de extracție, poate ușura îndepărtarea prin reducerea inflamației bronșice.
6. **Complicații** = atelectazie, pneumonie, abces pulmonar; hipoxemia poate cauza complicații similare cu cele observate în caz de înec

De REȚINUT

Bronhia principală dreaptă este cea mai frecventă localizare a obiectelor aspirate care depășesc traheea, datorită orientării verticale mai accentuate în comparație cu bronhia principală stângă.

D. Urgențe cauzate de căldură

1. **Hipertermia** (poate fi asociată cu **efortul fizic** sau cu prezența unei comorbidități) apare datorită deficitului de termoreglare
2. Clasificate în insolație sau exhaustare cauzată de căldură (vezi Tabelul 4-1)

E. Hipotermia

1. Temperatură corporală <35°C cauzată de expunerea la frig
2. **Factori de risc** = intoxicație alcoolică, vârsta înaintată
3. **I/E** = letargie, fatigabilitate, frison sever (rabdomioliză), confuzie; temperatură corporală scăzută, posibile aritmii, hipotensiune
4. **Electrocardiograma (ECG) = unde J (unde Osborn)**, poate prezenta bradicardie, dar de cele mai multe ori tahicardie ventriculară (TV) sau fibrilație ventriculară (FV) (vezi Figura 4-3)

De REȚINUT

În stadiul final al hipotermiei, pacientul nu mai prezintă frisoane, este incapabil de a-și menține temperatura corporală, urmând o creștere fatală a vâscozității sanguine.

Urgențe cauzate de căldură

Boală	Exhaustare cauzată de căldură	Insolație
Simptome	Fatigabilitate, cefalee, transpirații abundente	Confuzie, vedere încețoșată, greață, transpirație absentă sau minimă
Temperatură corporală	Ușor crescută	Crescută semnificativ
Laborator	De obicei, valori normale	Leucocitoză, creșterea ureei și a creatininei
Tratament	Hidratare (per os dacă simptomatologia nu progresează), corectarea electroliților	Răcire prin evaporare (pulverizarea tegumentelor pacientului cu apă călduță urmată de ventilație); benzodiazepine dacă prezintă convulsii; antipireticele **nu** sunt eficiente
Complicații	Agravare spre insolație	Rabdomioliză, convulsii, leziuni cerebrale, deces

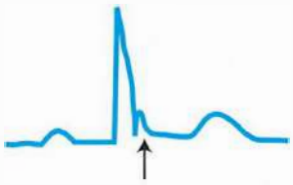


FIGURA 4-3 **Diagrama electrocardiografică - demonstrează prezența undei J (*săgeată*), o modificare caracteristică hipotermiei.**

Tipuri frecvente de mușcături și înțepături

Tipul mușcăturii	Simptome	Tratament	Complicații
Șarpe (șarpe cu clopoței, șarpe arămiu american, șarpe mocasin de apă, șarpe coral)	Durere și tumefiere la locul mușcăturii, dispnee progresivă, CID indusă de toxină	Imobilizarea extremității și toaleta plăgii, **antivenin** posibil a fi necesar	Efecte mai severe la copii; mortalitate crescută în absența tratamentului prompt
Scorpion	Durere severă și tumefiere la nivelul înțepăturii; transpirații profuze, vărsături, diaree	Antivenin, atropină, fenobarbital	Pancreatită acută, toxicitate miocardică, paralizie respiratorie
Păianjen			
Văduvă neagră	Dureri musculare și spasme, diaforeză localizată, durere abdominală, stimulare autonomă	Toaleta locală a plăgii, benzodiazepine, antivenin	Ileus, colaps cardiovascular
Pustnic maro	Durere progresivă la nivelul înțepăturii, posibilă ulcerație și necroză	Toaleta locală a plăgii, dapsonă pentru prevenția necrozei tisulare	Anemie hemolitică, CID, rabdomioliză
Mamifere	Durere și tumefiere la locul mușcăturii, traumă penetrantă, în funcție de mărimea mușcăturii	Irigare cu ser fiziologic, debridare, profilaxie antitetanică și antirabică, antibioterapie pentru infecții	Infecție (stafilococi, *Pasteurella multocida*, virus rabic)
Umană	Durere și tumefiere la locul mușcăturii, limfadenopatie locală cu sensibilitate crescută	Irigare cu ser fiziologic, antibioterapie cu spectru larg, debridare, documentare amănunțită	Incidență crescută a infecției asociată suturii primare sau prezentării tardive

CID, coagulare intravasculară diseminată.

5. **Tratament** = încălzire externă a pacientului (ex. pat încălzit, imersie în apă caldă, pături) sau internă (ex. soluții încălzite IV, irigarea vezicii urinare, lavaj peritoneal sau administrare intragastrică de soluții încălzite); tratament adecvat al aritmiilor și al hipotensiunii (vezi Capitolul 1, **Afecțiuni cardiovasculare**). Anumite aritmii pot să nu se amelioreze sau să dispară până la corectarea temperaturii

F. Mușcături și înțepături (vezi Tabelul 4-2)

1. Injectarea veninului prin mușcătura sau înțepătura de șarpe (ex. în SUA: șarpe cu clopoței, șarpe arămiu american, șarpe mocasin verde, șarpe coral), păianjeni (ex. văduva neagră, pustnic maro) sau altele (ex. scorpion)
2. Veninul conține neurotoxine, cardiotoxine sau enzime proteolitice care pot fi potențial fatale

II. Toxicologie

A. Principii generale

1. Evaluarea inițială trebuie focalizată asupra **determinării substanței toxice ingerate**; anamneza pacientului, informațiile oferite de martori și indiciile găsite lângă pacient (ex. flacoane goale de medicamente, alte medicamente) ajută la stabilirea diagnosticului.
2. Tratamentul inițiat precoce după expunerea la substanța toxică determină un prognostic mai bun.
3. Tipuri de terapie pentru intoxicații (vezi Tabelul 4-3):
   a. Provocarea vărsăturii este **rar** practicată și **rareori** este eficientă. Opțiunea utilizării siropului de ipeca este aproape întotdeauna o alegere *greșită*.
   b. **Cărbunele**: blochează absorbția de substanțe toxice; se repetă administrarea dozei la câteva ore; nu este eficient în cazul intoxicațiilor cu alcool sau metale.

PASUL URMĂTOR

Atenție la consumatorii de alcool care se prezintă la serviciul de urgență afirmând **fictiv** că au ingerat etilenglicol și au nevoie de etanol pentru tratament; verificați prezența respirației cu miros dulce și efectuați analize toxicologice înaintea administrării de etanol.

Intoxicații frecvente și antidoturi

Substanța	Simptome	Tratament
Droguri		
Acetaminofen	Grețuri, **disfuncție/ insuficiență hepatică**	*N*-acetilcisteină
Anticolinergice	Xerostomie, retenție urinară, lărgirea QRS pe ECG	Fizostigmină
Benzodiazepine	Sedare, **depresie respiratorie**	Flumazenil (rezervat doar pentru cazurile de ingestie acută, nu pentru abuz cronic)
β-Blocante	Bradicardie, hipotensiune, **hipoglicemie**, edem pulmonar	Glucagon, calciu, insulină și dextroză/glucoză
Blocante de canale de calciu	Bradicardie, hipotensiune, **glicemie normală**	Glucagon, calciu, insulină și dextroză/glucoză
Cocaină	Tahicardie, agitație, **vasospasm coronarian (IM)**	Terapie suportivă
Cianură	Cefalee, grețuri, vărsături, status mental deteriorat	Nitrați, hidroxicobalamină
Digoxin	Grețuri, vărsături, modificări vizuale, aritmii	Anticorpi specifici antidigoxină
Heparină	Hemoragie abundentă, echimoze	Sulfat de protamină
Izoniazidă	Neuropatie, hepatotoxicitate	Vitamina B_6
Alcool izopropilic	Stare de conștiență alterată, grețuri, dureri abdominale	Terapie suportivă
Metanol	Cefalee, modificări vizuale, vertij	Etanol, fomepizol, dializă
Opioide	Mioză, **depresie respiratorie**	Naloxonă
Salicilați	Grețuri, vărsături, tinitus, hiperventilație, hiatus anionic, **acidoză metabolică**	Cărbune, dializă, bicarbonat de sodiu
Sulfonilureice	Hipoglicemie	Octreotid și dextroză/glucoză
Antidepresive triciclice	Xerostomie, retenție urinară, **lărgirea QRS** pe ECG, care duce la **torsada vârfurilor** (o formă de TV)	Bicarbonat de sodiu, diazepam
Warfarină	Hemoragie abundentă, echimoze	Vitamina K, PPC

(*continuat*)

Intoxicații frecvente și antidoturi (*continuare*)

Substanța	Simptome	Tratament
Chimicale industriale		
Caustice (acizi, baze)	Iritație severă sau arsuri ale esofagului și stomacului, salivație, odinofagie, durere abdominală, simptome de perforație gastrică	Irigare abundentă (fără inducerea emezei sau tentarea neutralizării), cărbune activ
Etilenglicol	Ataxie, halucinații, convulsii, respirație cu miros dulce	Etanol, dializă
Produse organofosforice (insecticide, îngrășăminte)	**Diaree, micțiuni**, mioză, bronhospasm, **bradicardie**, excitația musculaturii scheletale, lăcrimare, transpirații și **salivație**	Atropină, pralidoximă, terapie suportivă
Metale		
Fier	Grețuri, constipație, hepatotoxicitate	Deferoxamină
Plumb	Neuropatie periferică, anemie	Succimer, dimercaprol, EDTA
Mercur	Insuficiență renală, tremor, modificări ale statusului mental	Dimercaprol

ECG, electrocardiogramă; EDTA, acid etilendiaminotetraacetic; PPC, plasmă proaspătă congelată.

PASUL URMĂTOR

Produsele organofosforice pot fi de asemenea absorbite pe cale **cutanată**, motiv pentru care toate hainele contaminate trebuie îndepărtate de pe pacienții care prezintă acest tip de intoxicație.

PASUL URMĂTOR

Orice pacient cu **arsuri termice** semnificative, arsuri la nivelul **feței** sau expunere la o cantitate crescută de **fum** (ex. incendii de clădiri) necesită conduita din **intoxicația cu monoxid de carbon** și a **injuriei termice a căilor respiratorii**.

De REȚINUT

Pulsoximetria poate fi **normală** în intoxicația cu monoxid de carbon.

De REȚINUT

Indicațiile pentru terapia hiperbară cu O_2: CO >25 %, gravidă cu CO >15 %, **orice** simptom neurologic, sincopă, ischemie cardiacă.

De REȚINUT

Stopul cardiac cu durată >10 minute, fără debit cardiac se corelează, în general, cu leziuni cerebrale severe sau moarte cerebrală.

c. Lavajul gastric: este rezervat de obicei pentru pacienții intubați, în prima oră de la ingestia substanței toxice. Acesta nu se mai practică în majoritatea intoxicațiilor datorită riscului crescut de aspirație.
d. **Antidoturile**: reversează sau inhibă activitatea substanței toxice; utilizarea lor depinde de identificarea agentului.
e. Dializa sau transfuzia de schimb: sunt utilizate în cazurile cu simptomatologie severă sau în cazul ineficienței altor tratamente.

4. Terapia suportivă include protejarea căilor aeriene, hidratare IV, suport cardiac (ex. tratamentul hipertensiunii, hipotensiunii, aritmiilor); controlul convulsiilor este o măsură complementară importantă în managementul intoxicației în sine.

B. Substanțe toxice ingerate

1. Intoxicație prin ingestie pe cale orală a unei anumite toxine
2. În cazul copiilor, poate să apară prin ingestia accidentală a produselor de curățenie, medicamente sau produse de îngrijire personală
3. Poate să apară la pacienții vârstnici prin administrarea accidentală repetată a dozelor de medicamente uzuale
4. Poate fi intenționată (în scop suicidar)

C. Intoxicația cu monoxid de carbon (CO)

1. Hipoxemia care rezultă prin inhalarea monoxidului de carbon din gazele emise de autovehicule, fum sau diluanți de vopsele
2. Monoxidul de carbon disociază O_2 de la nivelul hemoglobinei (Hb) și împiedică transferul de O_2 către țesuturi
3. **I/E** = expunere suficientă, cefalee, vertij, grețuri, mialgii; buze carminate, modificări ale statusului mental, posibil hipotensiune
4. **Laborator** = nivel crescut de carboxihemoglobină la analiza gazelor sanguine; **pulsoximetrie normală**
5. **Tratament = administrarea de O_2 în concentrație de 100%** (disociază monoxidul de carbon de hemoglobină) sau terapie **hiperbară cu O_2**; pacienții carc au inhalat fum pot necesita intubație, ca o consecință a edemului căilor respiratorii superioare

III. Urgențe cardiovasculare

În această secțiune sunt prezentate doar urgențele cardiovasculare care necesită resuscitare și tratament imediat – pentru informații suplimentare cu privire la infarctul miocardic (IM), aritmii și accidentul vascular cerebral, consultați capitolele 1 și 11, Afecțiuni cardiovasculare și Boli neurologice.

A. Stopul cardiac

1. Întreruperea activității cardiace având ca rezultat scăderea acută de debit cardiac.

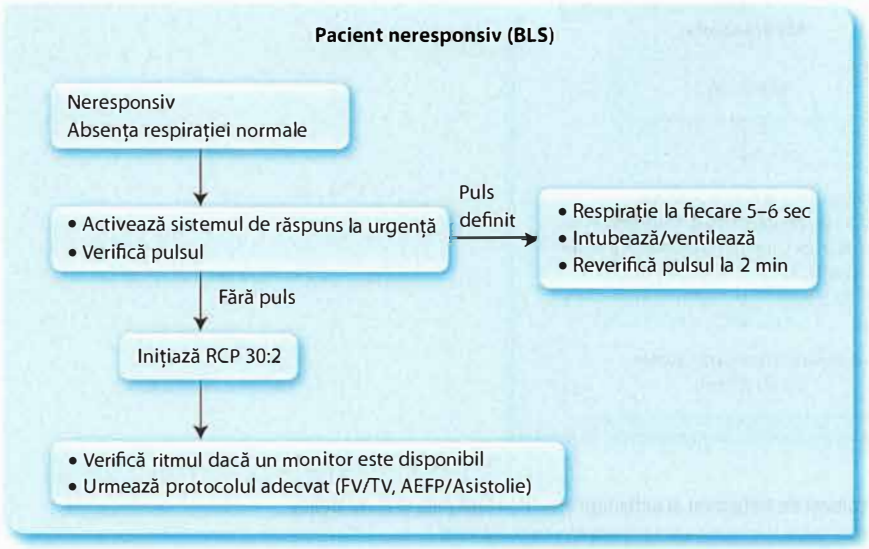


FIGURA 4-4 **Protocol de tratament inițial al pacientului neresponsiv.**

RCP, resuscitare cardio-pulmonară; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară; AEFP, activitate electrică fără puls; BLS, Basic Life Support.

De REȚINUT

Ordinul de neresuscitare (DNR, Do Not Resuscitate) va fi documentat pentru fiecare pacient spitalizat; documentarea ordinului DNR poate fi furnizată de către o rudă apropiată sau de către medicul curant, pentru ghidarea eventualelor tentative de resuscitare.

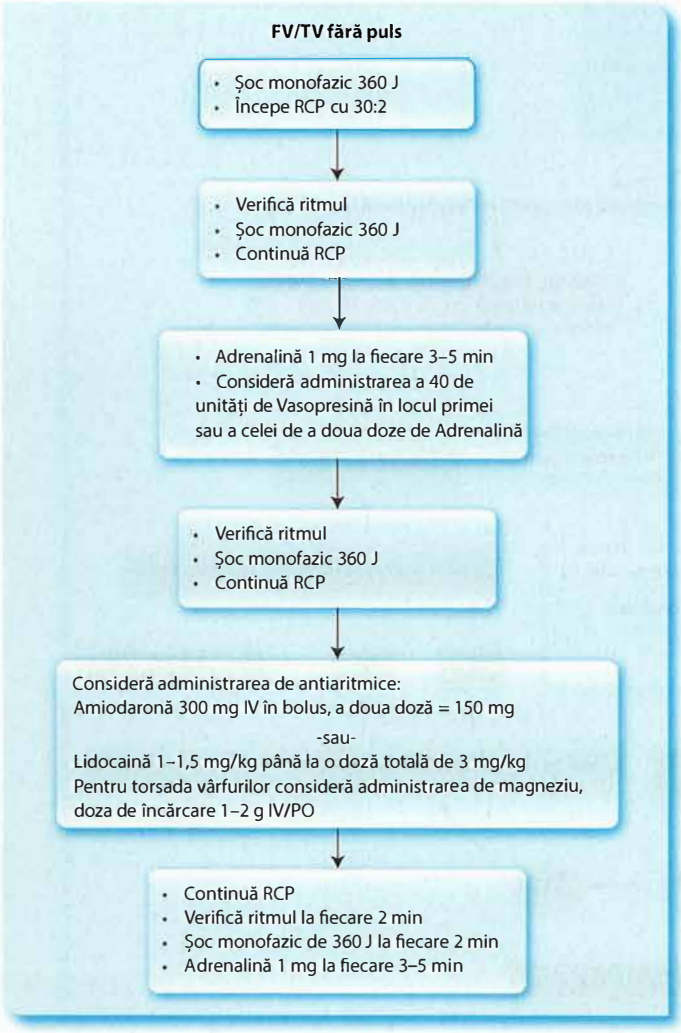


FIGURA 4-5 **Protocol de tratament al fibrilației ventriculare sau al tahicardiei ventriculare fără puls.**

FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară; RCP, resuscitare cardio-pulmonară; PO, per oral; IV, intravenos.

FIGURA 4-6 **Protocol de tratament al activității electrice fără puls și al asistoliei.**
AEFP, activitate electrică fără puls; RCP, Resuscitare Cardio Pulmonară.

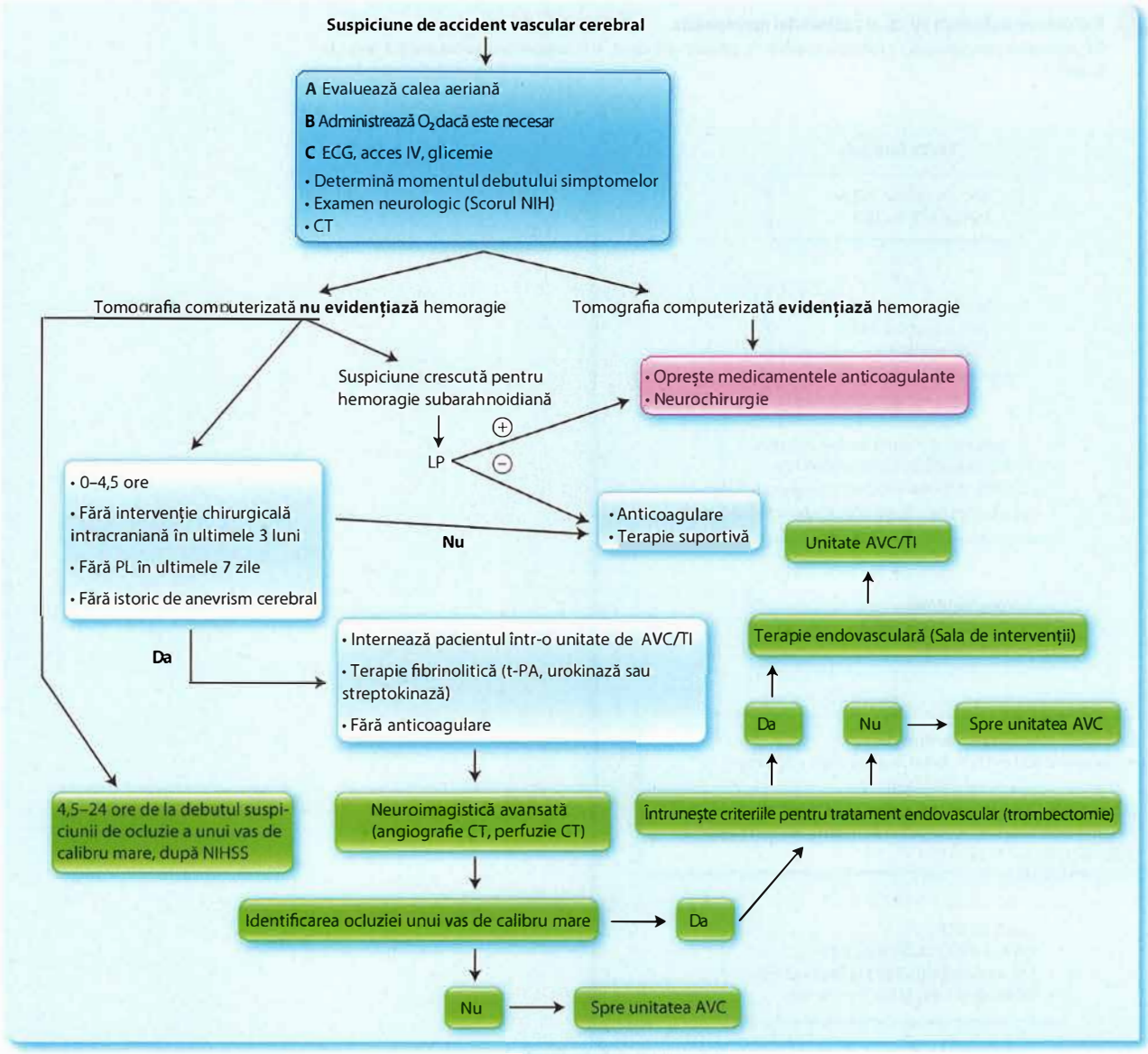


FIGURA 4-7 **Algoritm de tratament pentru suspiciunea de accident vascular cerebral acut.**
CT, tomografie computerizată; ECG, electrocardiogramă; IV, intravenos; PL, puncție lombară; t-PA, activator tisular al plasminogenului (tissue Plasminogen Activator).

Necesită măsuri imediate de tratament pentru a preveni morbiditatea prin ischemie sistemică și deces (vezi Figura 4-4).

3. Tratamentul **fibrilației ventriculare (FV)** și a **tahicardiei ventriculare (TV)** necesită alternanța tentativelor de cardioversie electrică și farmacologică (vezi Figura 4-5).
4. **Activitatea electrică fără puls (AEFP)** constă în detectarea unei conduceri electrice cardiace în absența debitului cardiac (vezi Figura 4-6)
5. **Asistolia** reprezintă absența activității cardiace (vezi Figura 4-6).

B. Accidentul vascular cerebral acut (vezi Figura 4-7; Capitolul 11, Boli neurologice)

1. Evaluarea inițială diferențiază formele ischemice și hemoragice.
2. Vor fi luate în considerare opțiunile cele mai adecvate pentru tromboliză, trombectomie mecanică sau de oprire a sângerării.

IV. Traumatologie

A. Mecanismele injuriei

1. **Traumatismele prin accelerare–decelerare**
   a. Apar în căderi, traumatisme contondente și **accidente rutiere**
   b. Sunt secundare forțelor de forfecare de la nivelul țesuturilor și organelor cauzate de schimbări bruște ale momentului mecanic și aplicarea unor forțe violente asupra unor porțiuni fixe de organe (ex. crosa aortei, mezenter)
2. **Traumatismele penetrante**
   a. Includ **plăgi prin împușcare, plăgi prin înjunghiere**
   b. Proiectilele distrug țesuturile pe traiectoria lor și cauzează leziuni indirecte prin fragmentele osoase și obiectele externe
   c. Unda de șoc datorată impactului proiectilului și efectele termice pot cauza leziuni adiționale ale țesuturilor (în special proiectilele de mare viteză)

B. Evaluarea traumatismelor

1. Evaluarea pacientului se efectuează într-o manieră sistematică pentru a detecta toate leziunile și pentru a aprecia severitatea acestora.
2. Evaluarea inițială este centrată pe suportul **ABC** al pacientului.
3. Securizarea căii aeriene (intubația poate fi necesară), asigurarea oxigenării (**b**reathing – respirație) și a **c**irculației adecvate, securizarea unui acces venos și controlul sângerării.

Scala de comă Glasgow[a]

Criteriu	Evaluare	Puncte
Deschiderea ochilor	Spontană	4
	La ordin verbal	3
	La stimul dureros	2
	Absentă	1
Răspuns verbal	Orientat	5
	Confuz	4
	Cuvinte sporadice, inteligibile	3
	Cuvinte fără înțeles	2
	Absent	1
Răspuns motor	Răspunde la comenzi	6
	Localizează durerea	5
	Retracție față de durere	4
	Flexie la durere	3
	Extensie la durere	2
	Absent	1

[a]Scorul total se calculează prin însumarea scorului pentru fiecare categorie.
12+: leziuni cerebrale minore cu recuperare probabilă.
9-11: severitate moderată ce necesită o supraveghere atentă pentru identificarea modificărilor.
8 sau mai puțin: comă; ≤8 după 6 ore este asociată cu mortalitate de 50%.

PASUL URMĂTOR

Numără și împerechează toate intrările și ieșirile din plăgile prin împușcare pentru a aproxima numărul de gloanțe și pentru a deduce traiectoria pentru fiecare glonț.

PASUL URMĂTOR

Efectuați ABC-ul și evaluarea secundară **în această ordine**. Nu treceți la următorul pas al examinării până când partea curentă nu a fost realizată.

De REȚINUT

Utilizarea **ultrasonografiei** în evaluarea traumatismelor este rezervată examinării secundare, în vederea evaluării compartimentelor abdominal și toracic pentru identificarea lichidului liber sau a pneumotoraxului.

De REȚINUT

Pierderea conștienței este considerată a fi cauzată de **traumatisme la nivelul capului** până la excluderea acestora.

4. Evaluarea secundară constă într-o examinare detaliată pentru a identifica toate plăgile, fracturile, semnele unui traumatism intern sau o leziune neurologică.
5. Glasgow Coma Scale (GCS) este utilizată pentru a obiectiva severitatea leziunilor (vezi Tabelul 4-4).

De REȚINUT

Hipertensiunea cu bradicardie este sugestivă pentru creșterea presiunii intracraniane (fenomen Cushing).

C. Traumatismele la nivelul capului

1. Traumatismele de la nivelul capului pot determina hemoragii cerebrale sau subarahnoidiene (vezi Capitolul 11, **Boli neurologice**)
2. Leziunea cerebrală poate apărea la locul traumatismului (**locul de lovitură**) sau în partea opusă a capului (**contralovitură**)
3. **I/E** = evaluarea trebuie să aprecieze **nivelul de conștiență**, sensibilitatea, activitatea motorie, continența intestinală și vezicală, **reactivitatea pupilară la stimulul luminos** (lipsa răspunsului sau un răspuns inegal sugerează leziune cerebrală), prezența fracturilor craniene (ex. modificări ale culorii tegumentului la nivelul mastoidei, hemoragie auriculară sau nazală), și presiunea intracraniană
4. **Imagistică** = **CT cranian** trebuie efectuat la orice pacient inconștient pentru detectarea hemoragiei intracraniene; examenul CT cervical sau examenul radiologic convențional (incidențe anteroposterioare, laterale, transorale) ar trebui efectuate pentru detectarea fracturilor de craniu sau de coloană cervicală
5. **Tratament** = menținerea perfuziei cerebrale; scăderea presiunii intracraniene prin ridicarea capului patului, manitol IV sau hiperventilație; pentru orice leziune intracraniană se solicită consult neurochirurgical pentru o posibilă decompresie

PASUL URMĂTOR

Exclude **fractura cervicală** și **leziunea măduvei spinării** înainte de a efectua orice examinare care necesită mobilizarea capului.

De REȚINUT

Coloana vertebrală este considerată **instabilă** în cazul oricărui pacient **inconștient** și nu va fi mobilizată până când leziunile neurologice nu au fost infirmate prin examen clinic și imagistic.

D. Traumatismele măduvei spinării (vezi Capitolul 11, Boli neurologice)

1. Leziune neurologică în orice segment al coloanei vertebrale datorată unui traumatism, ca o consecință a unei leziuni directe, compresiei sau inflamației
2. **I/E** = trebuie efectuată o **examinare neurologică** amănunțită pentru a identifica orice deficite senzoriale, motorii sau ale funcției autonome
3. **Imagistică** = examinarea imagistică ar trebui să evalueze toate vertebrele cervicale și alte regiuni ale coloanei vertebrale considerate ca având risc de leziune; examinarea **CT** înlocuiește radiografia convențională ca instrument standard pentru evaluarea leziunilor osoase ale coloanei; imagistica prin rezonanța magnetică (IRM) va fi efectuată la orice pacient care are un examen CT normal, dar prezintă modificări la examenul neurologic sau durere la nivelul coloanei vertebrale, pentru a exclude leziunile ligamentare sau edemul măduvei spinării
4. **Tratament** = coloana vertebrală trebuie stabilizată până la excluderea leziunilor; se administrează corticoizi IV timp de 24 de ore dacă pacientul se prezintă în primele 8 ore după traumatism (cu excepția gravidelor, a leziunii izolate a cozii de cal – cauda equina, sau a copiilor); pacienții vor fi direcționați spre servicii de ortopedie sau neurochirurgie pentru tratament definitiv

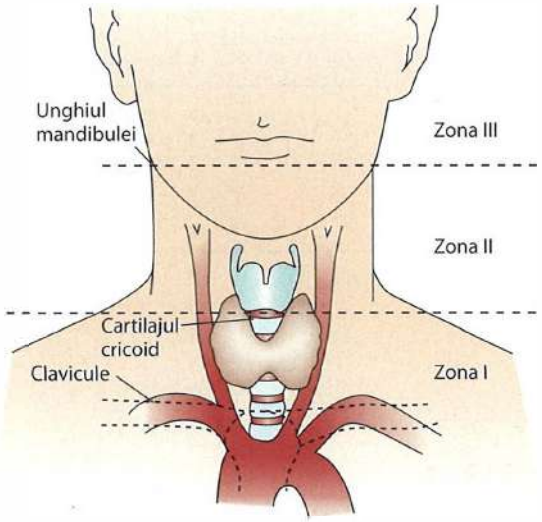


FIGURA 4-8 **Zone ale gâtului utilizate pentru determinarea tratamentului în injuriile traumatice.**

E. Traumatismele gâtului

1. Gâtul este împărțit în mai multe **zone** în funcție de locația anatomică a leziunii; leziunile pot implica traheea, esofagul, structuri vasculare, coloana vertebrală cervicală sau măduva spinării. Leziunile penetrante care ating mușchiul pielos al gâtului (platisma) trebuie evaluate suplimentar cu ajutorul metodelor imagistice care folosesc substanțe de contrast sau în sala de operație (vezi Figura 4-8)
2. **I/E** = examinarea trebuie să urmărească deficitele neurologice cervicale și semnele de leziuni vasculare la nivelul gâtului (ex. hematoame, alterarea statusului mental)
3. **Imagistică** = poate include radiografia cervicală, examenul CT al coloanei cervicale, ultrasonografie Doppler carotidiană, esofagogastroduodenoscopie, angiografie sau bronhoscopie (în special pentru zonele I și III)
4. **Tratament**
   a. Leziunile penetrante cu semnele vitale stabile pot fi tratate **conservator**.
   b. Explorarea zonelor I și III este dificilă și trebuie realizată doar dacă se suspectează o leziune vasculară.
   c. Intubația este frecvent necesară datorită ocluziei căilor aeriene.
   d. Profilaxia antibiotică poate fi indicată din cauza riscului ridicat de contaminare determinat de flora orofaringiană.

F. Traumatismele toracelui

1. Pot determina leziuni ale plămânilor, cordului sau ale tractului gastrointestinal
2. Ruptura aortică (determinată de accelerare și decelerare bruscă), pneumotoraxul sufocant, hemotoraxul și tamponada cardiacă sunt leziuni potențial fatale
3. **I/E** = examinarea trebuie să urmărească semnele pneumotoraxului (ex. hipersonoritate, diminuarca murmurului vezicular), voletului costal (ex. fracturi costale multiple), **tamponadei cardiace** (ex. diminuarea murmurului vezicular, turgescența venelor jugulare și pulsul paradoxal) și ale rupturii aortice (ex. instabilitatea semnelor vitale); ECG și presiunea venoasă centrală sunt utile în evaluarea funcției cardiace
4. **Imagistică**
   a. Radiografia toracelui și a gâtului pot evidenția pneumotoraxul, hemotoraxul, hemoragia cardiacă, leziunea aortică sau fracturile costale.
   b. **Examenul CT toracic** este important pentru evidențierea pierderilor de aer, a formării hematoamelor și a atelectaziei pulmonare.
   c. EDS și bronhoscopia sunt utilizate pentru evaluarea leziunilor esofagiene și bronșice.
   d. Angiografia poate detecta leziunile vasculare.
5. **Tratament** = **toracotomie** de urgență pentru anumite tipuri de **hemoragii** ale cavității toracice; **pericardiocenteza** pentru suspiciunea de **tamponadă cardiacă**; pleurostomia pentru pneumotorax sau hemotorax; suportul ventilator poate fi necesar în fracturile costale multiple (volet costal)

G. Traumatismele abdominale

1. Pot cauza leziuni ale oricărui organ abdominal sau hemoragie masivă din aortă, ramurile aortice, mezenter, splină sau ficat.
2. Traumatismele penetrante necesită laparotomie exploratorie; traumatismele prin contuzie pot fi tratate conservator în absența semnelor de abdomen acut.
3. **I/E**
   a. În cazurile în care laparotomia exploratorie nu se efectuează de rutină, examenul clinic trebuie să urmărească semne ale **hemoragiei intraabdominale** (ex. scăderea tensiunii arteriale, cianoză, anxietate, modificări de culoare la nivelul flancurilor, sensibilitate abdominală marcată, rigiditate abdominală, șoc).
   b. **Lavajul peritoneal** (soluție salină infuzată printr-un cateter în cavitatea abdominală, apoi îndepărtată și examinată) este util pentru detectarea prezenței sângelui sau materiilor fecale în cazuri incerte.
4. **Imagistică**
   a. Examenul CT este sensibil pentru detectarea lichidului intraabdominal.
   b. Ecografia de urgență (**e-FAST**, Extended Focused Assessment with Sonography in Trauma) este o metodă rapidă și sensibilă pentru determinarea prezenței lichidului intraabdominal, a leziunilor viscerale și a pneumotoraxului, devenind

De REȚINUT

Localizările unor hemoragii semnificative (**>1.500 mL**) frecvent nu sunt identificate prin examinare fizică; ele includ: sângele rămas la **locul accidentării**, sângerările din **cavitatea pleurală** (vizibile pe radiografia toracică), sângerarea **intraabdominală** (identificabilă prin CT sau ultrasonografie), sângerarea **pelvină** (identificabilă prin CT) și sângerare la nivelul coapselor (identificabilă pe radiografie).

PASUL URMĂTOR

Pacientul **hemodinamic instabil** care a suferit un traumatism contondent trebuie transportat la **sala de operație** și nu la departamentul de radiologie, dacă FAST nu este disponibilă în departamentul de urgență.

investigația de primă intenție pentru evaluarea traumatismelor abdominale contondente în majoritatea centrelor de traumă.

c. Radiografia abdominală poate detecta aer liber sau colecții sanguine masive, dar este mai puțin utilă decât CT sau FAST.

5. **Tratament**
   a. **Laparotomia exploratorie** este indicată în toate **traumatismele abdominale penetrante**.
   b. Confirmarea **hemoragiei intraabdominale** sau a leziunilor viscerale datorate unui traumatism contondent necesită **laparotomie** dacă pacientul este instabil hemodinamic.
   c. **Hematoamele retroperitoneale** ale abdomenului **superior** (pancreas, rinichi) necesită laparotomie cu intenție reparatorie.
   d. **Hemoragiile retroperitoneale joase** trebuie tratate folosind **angiografia** și **embolizarea** dacă sunt cauzate de o trauma contondentă și **laparotomia** dacă sunt cauzate de o traumă penetrantă.

De REȚINUT

Cateterul Foley nu trebuie introdus **niciodată** la un pacient la care **se suspicionează ruptură uretrală** (ex. sânge vizibil în meatul uretral) pentru a evita leziuni urologice ulterioare, cu excepția cazului în care se realizează sub ghidaj cistoscopic.

H. Traumatismele genitourinare și pelvine

1. Leziunea poate fi rezultatul unei injurii inițiale sau indirect, cauzată de fractura pelvisului.
2. **I/E**
   a. Examinarea trebuie să urmărească prezența sângelui de la nivelul **meatului urinar** sau hematuria (indică leziune urologică), a hematomului scrotal sau penian.
   b. La femei va fi efectuată examinarea specifică a pelvisului.
   c. Pacienții cu **fractură pelvină** necesită o **evaluare neurologică și vasculară** detaliată.
3. **Imagistică**
   a. Pielograma intravenoasă poate detecta leziuni ale pelvisului renal.
   b. **Uretrografia retrogradă** sau cistografia pot detecta leziuni uretrale sau ale vezicii urinare.
   c. Radiografia poate evidenția fracturi ale pelvisului.
   d. **Examinarea CT** poate evidenția leziuni renale și colecții hemoragice pelvine.
4. **Tratament**
   a. Leziunile **penetrante** necesită **explorare chirurgicală**.
   b. Leziunile uretrale, ale vezicii urinare intraperitoneale și ale pelvisului renal necesită cistoscopie și chirurgie reparatorie; leziunile **vezicii urinare extraperitoneale** și leziunile **renale parenchimatoase** pot fi tratate **nonchirurgical**.
   c. Fracturile pelvine pot fi tratate nonchirurgical dacă sunt stabile și prin reducere deschisă și fixare internă dacă sunt instabile.

PASUL URMĂTOR

Efectuați o **fasciotomie** la orice pacient care prezintă o leziune combinată osoasă și neurovasculară a extremităților din cauza riscului crescut de **sindrom de compartiment**.

I. Traumatismele extremităților

1. Leziunile pot implica **oasele**, **vasele de sânge**, **țesuturile moi** sau **nervii** extremităților.
2. **I/E** = trebuie efectuată o **examinare neurologică** și **vasculară** detaliată; deformarea marcată a regiunii este un semn indicativ de fractură.
3. **Imagistică** = radiografia sau examinarea CT evidențiază fracturile; angiografia poate detecta leziunile vasculare; IRM poate fi utilizată pentru identificarea leziunilor de țesuturi moi.
4. **Tratament**
   a. Plăgile superficiale sau de țesuturi moi necesită toaletare și afrontare (ex. suturi, Steri-Strips, adeziv dermatologic).
   b. Leziunile osoase izolate sunt tratate prin imobilizare dacă sunt stabile și fixare internă sau externă dacă sunt instabile.
   c. Leziunile combinate ale oaselor, vaselor de sânge și nervilor sunt tratate prin reducere și osteosinteză **urmată de** chirurgie reparatorie a vaselor și nervilor.
   d. Plăgile mari necesită frecvent debridare sau amputație.

PASUL URMĂTOR

Examinările neurologice și vasculare seriate trebuie efectuate după orice tip de tratament al extremităților, pentru a detecta o leziune neurologică evolutivă sau iatrogenă.

De REȚINUT

Criteriile care trebuie îndeplinite pentru externare de către femeile gravide are au suferit un traumatism sunt: **contracții la intervale mai mari de 10 minute, absența sângerării vaginale, absența durerii abdominale și o cardiotocogramă normală**.

J. Traumatismele în timpul sarcinii

1. Reprezintă cauza principală de deces matern **non-obstetrical**
2. Diferențe anatomice
   a. Compresia venei cave inferioare (VCI) de către uter determină susceptibilitatea femeilor gravide la un **debit cardiac scăzut** consecutiv leziunii
   b. Risc scăzut de leziuni GI după traumatismele din etajul abdominal inferior din cauza **deplasării superioare a intestinului** de către uter (dar risc mai mare de leziuni GI după traumatismele din etajul abdominal superior sau torace)

3. Risc scăzut de moarte fetală în cazul unor leziuni minore (risc ridicat în leziunile amenințătoare de viață)
4. Traumatismul crește riscul **dezlipirii de placentă**
5. **I/E** = evaluarea imediată a stabilității cardiovasculare; mama trebuie examinată pentru identificarea leziunilor **înaintea** fetusului; examinarea trebuie efectuată așezând mama în **decubit lateral stâng** pentru a diminua compresia VCI; evaluarea obstetricală se face după stabilizarea mamei
6. **Tratament** = necesitățile **mamei** sunt **prioritare**; operația cezariană se practică pentru feții >24 de săptămâni de gestație, care prezintă **suferință fetală** sau la mamele **cu afectare cardiovasculară** neresponsive la manevrele de resuscitare cardiopulmonară (RCP); mama trebuie monitorizată între 4 și 48 de ore (în funcție de severitatea traumatismului) pentru a detecta suferința fetală; **imunoglobulina umană anti D (RhoGAM)** se administrează oricărei mame cu Rh^- care sângerează

De REȚINUT

Leziunile sugestive pentru abuz asupra copilului includ: leziuni faciale multiple simultane, echimoze în tipare de obiecte, echimoze pe corp și abdomen, arsuri multiple (în special în forma unor obiecte), fracturi costale sau craniene, fracturi de oase lungi la copii imobilizați.

De REȚINUT

Medicul care are motive să suspicioneze un abuz asupra copilului, dar nu raportează sau nu ia măsuri pentru protecția acestuia, **poate fi tras la răspundere** pentru vătămările ulterioare sau deces.

De REȚINUT

În cazul celor mai multe femei dintr-o relație abuzivă care sunt ucise de către partener, **acest lucru se întâmplă în momentul în care acestea doresc să își părăsească abuzatorul.**

V. Abuzul și agresiunea sexuală

A. Abuzul

1. Cel mai frecvent întâlnit la copii, soți sau parteneri (în special femei) și la vârstnici
2. Abuzul poate fi fizic, emoțional, sexual sau exploatare; neglijare
3. Abuzul la **copii**
   a. Neglijarea, cea mai frecventă formă de abuz la copil, constituie **eșecul de a asigura** necesitățile fizice, emoționale, educaționale și medicale ale copilului
   b. **I/E** = câteva semne de alarmă în **anamneză** trebuie să ridice suspiciunea (ex. neconcordanța cu leziunea, detalii vagi, schimbări în anamneză, plasarea vinei asupra altora, leziune implauzibilă), **acțiunile parentale** (ex. personalitate agresivă, întârziere în prezentarea la medic, lipsa atașării emoționale sau a îngrijorării) și **examinarea fizică** (ex. leziuni în neconcordanță cu anamneza, leziuni multiple în stadii diferite de vindecare, leziuni patognomonice, semne de neglijare, răspuns comportamental anormal la examinare)
   c. **Tratament** = medicul are **obligația** de a raporta orice suspiciune de abuz serviciului pentru protecția copilului
   d. Cazurile suspecte trebuie să fie **bine documentate**
4. **Abuzul între soți sau parteneri**
   a. **I/E** = semne de alarmă similare ca și în cazul abuzului la copil; prezentarea la medic frecvent pentru o simptomatologie vagă (ex. durere abdominală cronică, cefalee, depresie, boli cu transmitere sexuală recurente); **anamneza** poate fi **neconcordantă** cu **leziunea**; partenerul poate fi foarte atent sau vigilent în timpul vizitei
   b. Pacientul trebuie examinat **în absența** partenerului
   c. **Tratament** = abordarea inițială trebuie să se concentreze pe siguranța pacientului; victimei i se vor oferi informații legate de planuri de siguranță, strategii de scăpare, drepturi legale și adăpost; trebuie avut grijă pentru a nu forța victima în nicio acțiune; raportarea abuzului nu este de obicei obligatorie (exceptând implicarea abuzului asupra copilului)
5. **Abuzul la vârstnici**
   a. Abuzul la un pacient >60 de ani provenit din partea îngrijitorului (ex. familie, prieteni, instituție)
   b. **I/E** = semne de alarmă ca la copil și la abuzul domestic; echimoze multiple sau fracturi, malnutriție, depresie sau **semne de neglijare**
   c. **Tratament** = plasament într-un centru cu condiții de siguranță; facilitarea contactului cu serviciile sociale care pot asigura îngrijirea în siguranță; medicul are **obligația** de a raporta cazurile suspecte către autorități

De REȚINUT

La examinarea medicală sexuală va fi prezent alături de examinator și un alt membru din echipa medicală, examinarea trebuind să creeze pacientului condiții pentru a se simți cât mai confortabil cu anamneza și cu examinarea fizică.

B. Agresiunea sexuală

1. Activitatea sexuală **neconsensuală**, cu contact fizic; actul sexual forțat este **viol**.
2. Victimele pot fi copii sau adulți.
3. **I/E**
   a. **Anamneza detaliată** trebuie să fie obținută și documentată amănunțit în cazurile în care pacientul raportează o agresiune.

b. Examinarea trebuie să se adreseze întregului corp, pentru a căuta semnele unei agresiuni, acordând o atenție deosebită organelor genitale, anusului și cavității bucale.
c. Pacienții care nu recunosc agresiunea pot părea depresivi sau foarte inconfortabili cu examinarea.

4. **Laborator**
   a. Se colectează culturi orale, vaginale, peniene pentru testarea bolilor cu transmitere sexuală.
   b. În cazurile de viol, toate leziunile trebuie bine documentate și trebuie colectate secreții vaginale și păr pubian pentru dovezi (kit de viol).
   c. Testul de sarcină trebuie efectuat pentru a evidenția o concepție accidentală în timpul agresiunii.
5. **Tratament** = colectarea atentă și bine documentată a tuturor detaliilor și probelor importante pentru urmărire și acțiuni legale ulterioare; îndrumarea către **serviciile sociale de suport** și **consilierea** sunt foarte importante; infecțiile trebuie tratate în mod adecvat.

BAZELE TERAPIEI INTENSIVE

I. Probleme în unitățile de terapie intensivă

De REȚINUT

Vena **subclavie stângă** și vena **jugulară internă** dreaptă oferă cel mai ușor abord venos pentru inserarea unui cateter Swan-Ganz.

A. Rolul unității de terapie intensivă (UTI)

1. Asigură îngrijire de terapie intensivă pentru **pacienții critici**
2. Asigură pacienților intubație, ventilație, **monitorizare invazivă, medicație vasoactivă** și antiaritmică și supraveghere medicală

B. Probleme pulmonare

1. **Intubația** și **ventilația** sunt necesare când un pacient este la risc de obstrucție a căilor aeriene sau necesită suport respirator.
2. Suportul ventilator este necesar pentru a susține efortul respirator al pacienților sau în cazurile cu oxigenare deficitară (vezi Capitolul 6, **Patologia respiratorie**).

C. Monitorizarea invazivă

De REȚINUT

Pacienții AB⁺ sunt **„primitori universali"**; ei pot **primi orice grup sanguin** deoarece nu dețin în plasmă anticorpi împotriva antigenelor de sânge, dar **pot dona numai** pacienților **AB⁺**.

1. **Linia arterială** (A-line)
   a. Plasată în artera radială, femurală, axilară, brahială sau dorsala piciorului
   b. Se folosește pentru a înregistra cu acuratețe crescută tensiunea arterială, comparativ cu cea măsurată cu manșeta de tensiune
2. **Cateterul arterial pulmonar** (cateter Swan–Ganz)
   a. Cateterul se inseră prin abord venos subclavicular sau jugular, străbătând cordul până la artera pulmonară
   b. Măsoară presiunile în **atriul drept** și **artera pulmonară**; balonașul poate fi umflat la vârful cateterului pentru a bloca lumenul arterei pulmonare și astfel se poate măsura presiunea de capilar blocat (echivalentul presiunii din **atriul stâng**)
   c. De asemenea, poate calcula **debitul cardiac**, saturația mixtă venoasă de O_2, rezistența vasculară sistemică

De REȚINUT

Pacienții O- sunt **„donatori universali"**. Hematiile de la acești pacienți nu vor induce reacții de anticorpi la alți pacienți, dar ei **pot primi** sânge doar de la alți donatori O-.

II. Stabilitatea hemodinamică

De REȚINUT

Reacțiile transfuzionale cel mai frecvent sunt cauzate de erori din transcrierea documentelor medicale.

A. Transfuzii

1. Transfuzia de produse sanguine pentru a trata aportul insuficient al unei componente sanguine (vezi Tabelul 4-5)
2. Grupele sanguine ABO
   a. Sângele se definește prin prezența antigenelor **A** și **B** și a anticorpilor la antigenele absente.
   b. Sângele cu **ambele** antigene **nu are anticorpi** pentru nici una dintre antigenele din plasmă (tipul AB).
   c. Sângele fără **niciuna** din antigene are în plasmă anticorpi pentru **ambele antigene** (tipul 0).

TABELUL 4-5 Tipuri de produse sanguine utilizate în transfuzii

Produs sanguin	Definiție	Indicații
Sânge integral	Sângele de la donator nu este separat în componente (volum sanguin întreg)	Se folosește rar, cu excepția transfuziilor masive, în pierderi severe de sânge.
Masă eritrocitară resuspendată	Globulele roșii separate de alte componente sanguine de la donator (2/3 din volumul unității transfuzate este reprezentat de eritrocite)	Produsul de elecție pentru corectarea hematocritului scăzut cauzat de pierdere de sânge sau anemie.
Sânge autolog	Sânge donat de pacient înaintea intervenției chirurgicale elective sau a altui tratament Sângele este congelat până în momentul utilizării	Intervenție chirurgicală electivă sau chimioterapie
PPC	Plasma din care componentele celulare au fost separate	Supradozaj de anticoagulante orale tip antivitamină K (warfarină), deficit de factor de coagulare, CID, PTT
Crioprecipitat	Factori de coagulare și precipitat bogat în FvW colectat pe parcursul decongelării PPC Aceleași indicații cu cele de la PPC	Volum mai mic decât PPC De preferat plasmei proaspete congelate în cazurile în care nu se dorește transfuzia unor volume mari
Trombocite	Trombocitele separate de alte componente plasmatice	Trombocitopenie care nu se datorează unei distrucții plachetare rapide
Factori de coagulare	Concentratul unui factor specific de coagulare colectat de la mai mulți donatori	Deficite specifice de factori de coagulare (ex. hemofilie)

CID, coagulare intravasculară diseminată; FvW, factor von Willebrand; PPC, plasmă proaspătă congelată; PTT, purpură trombotică trombocitopenică.

d. Transfuziile trebuie să fie compatibile cu grupul ABO al fiecărui pacient.

3. **Grupe de sânge Rh**
   a. Pacienții pot avea fie antigen Rh pozitiv, (Rh^+), fie negativ (Rh^-).
   b. Pacienții **Rh^-** au în plasmă **anticorpi împotriva factorului Rh**.
   c. Transfuziile trebuie să fie compatibile cu factorul Rh al fiecărui pacient.
4. **Reacții transfuzionale**
   a. Reacția care apare în cazul administrării unui derivat de sânge incompatibil
   b. Tipuri
      (1) **Febrilă non-hemolitică:** cea mai frecventă reacție (3% din transfuzii); cauzată de citokine generate în timpul stocării de celulele din componentele sanguine ce urmează a fi transfuzate; debutul este între 1 și 6 ore post-transfuzie; febră, frisoane, spasme, stare de rău; tratament cu acetaminofen; recurența este neobișnuită
      (2) **Hemolitică acută:** una din 250.000 de transfuzii; cauzată de **incompatibilitate ABO**; debut în timpul transfuziei; febră, frisoane, grețuri, eritem, tahicardie, tahipnee, hipotensiune; distrucție severă a globulelor roșii donate; necesită terapie suportivă agresivă
      (3) **Hemolitică întârziată:** cauzată de anticorpi împotriva antigenelor Kidd sau D (Rh); debut de la 2 la 10 zile după transfuzie; subfebrilitate, scăderea hemoglobinei/hematocritului, creșterea ușoară a **bilirubinei indirecte**; nu este necesară terapie de fază acută, dar se determină tipul de anticorp implicat pentru prevenirea reacțiilor viitoare
      (4) **Anafilactică:** una din 50.000 transfuzii; debut rapid al șocului și hipotensiunii; unele cazuri pot fi cauzate de anticorpi IgG anti-IgA (la pacienți cu deficit de IgA), care leagă IgA de suprafața eritrocitară a donorului și stimulează degranularea mastocitară; necesită adrenalină, repleție volemică și suport respirator
      (5) **Reacții alergice minore:** 3% din transfuzii; cauzate de prezența plasmei în sângele donorului; urticarie; se tratează cu difenhidramina
      (6) **Purpură posttransfuzie:** trombocitopenie care apare în interval de 5–10 zile după transfuzie; este întâlnită preponderent la femei sensibilizate de sarcină; se tratează cu imunoglobuline administrate IV sau plasmafereză
   c. **I/E** = apare la pacienți transfuzați; durere endovenoasă în timpul transfuziei, frisoane, eritem, prurit, febră, icter
   d. **Laborator** = atât sângele pacientului, cât și al donorului trebuie reverificate și ambalajul de stocare reinscripționat

Vasopresoare și inotropice frecvent folosite în unitățile de terapia intensivă

Medicament	Mecanism	Efecte	Indicații
Fenilefrină	Agonist al receptorilor α-adrenergici ($\alpha_1 > \alpha_2$)	Vasoconstricție, bradicardie reflexă	Sepsis, șoc
Norepinefrină	Agonist al receptorilor adrenergici α_1 și β_1	Vasoconstricție, contractilitate ușor crescută	Șoc
Epinefrină	Agonist în principal al receptorilor adrenergici β_1 și, în mai mică măsură, al receptorilor adrenergici α_1 și β_2; efectele α (vasoconstricție) predomină la doze mari	Contractilitate crescută (DC crescut), vasodilatație la doze mici; contractilitate crescută și vasoconstricție la doze mai mari	Șoc **anafilactic**, șoc septic, hipotensiune post bypass
Dopamină	Agonist al receptorilor adrenergici β_1 (doze mici) și al receptorilor α-adrenergici (doze mari)	Frecvență și contractilitate cardiacă crescută (DC crescut), vasoconstricție (doar la doze mari)	**Șoc**
Dobutamină	Agonist al receptorilor adrenergici β_1	Frecvență și contractilitate cardiacă crescută (DC crescut), vasodilatație reflexă ușoară	**ICC**, șoc cardiogen
Isoproterenol	Agonist al receptorilor adrenergici β_1 și β_2	Frecvență și contractilitate cardiacă crescută (DC crescut), vasodilatație	Stimulant al contractilității în stopul cardiac
Vasopresină	Analog de ADH cu efect presor slab	Vasoconstricție	Șoc septic rezistent, vasopresor de linia a doua

ADH, hormon antidiuretic, ICC, insuficiență cardiacă congestivă; DC, debit cardiac.

e. **Tratament = acetaminofen, difenhidramină**, oprirea transfuziei; manitol sau bicarbonat pot fi necesare în cazuri de reacții severe pentru prevenirea trombozei vasculare prin detritusurile hemolitice; agenții vasopresori pot fi necesari dacă apare hipotensiune semnificativă

B. Medicația vasoactivă

1. Medicamente folosite pentru **menținerea stabilității hemodinamice** prin creșterea tensiunii arteriale (vasopresoare) și a debitul cardiac (inotrope) sau scăderea tensiunii arteriale și a debitului cardiac (vasodilatatoare și agenți inotrop negativi)
2. Vasopresoarele sunt frecvent folosite în cazurile de șoc și în cazurile de debit cardiac scăzut (vezi Tabelul 4-6)
3. Vasodilatatoarele reduc tonusul vascular; medicamentele inotrop negative scad contractilitatea cardiacă (vezi Capitolul 1, **Afecțiunile cardiovasculare**)

PROBLEME CHIRURGICALE DE BAZĂ

***De* REȚINUT**

Riscul maxim de infarct miocardic postoperator este **în primele 48 de ore** de la intervenția chirurgicală.

Majoritatea problemelor chirurgicale sunt prezentate în capitolele referitoare la sistemele corespunzătoare. Următoarele secțiuni reflectă preocupări neabordate în altă parte.

I. Probleme pre- și postoperatorii

A. Evaluarea preoperatorie a riscului

1. În chirurgia electivă, pacientul trebuie evaluat înaintea operației pentru a determina dacă acesta va tolera procedura și care este probabilitate unui eveniment advers cardio-pulmonar.
2. **Riscul cardiac**
   a. Funcția cardiacă (fracția de ejecție, frecvența, ritmul), capacitatea de efort, boala cardiacă (ex. insuficiența cardiacă congestivă, boala coronariană ischemică, infarctul miocardic recent) și vârsta sunt evaluate înaintea intervenției chirurgicale.
   b. Pacienții tineri, sănătoși, cu un ECG normal pot fi considerați fără risc chirurgical de către medicul de familie.
   c. Restul pacienților ar trebui evaluați din punctul de vedere al riscului de către un cardiolog, eventual, după o testare funcțională cardiacă.

d. Situații care, asociate cu riscul chirurgical crescut, pot determina un eveniment cardiac
   (1) **Vârsta:** >70 de ani
   (2) **Pulmonar:** volumul expirator maxim pe 1 secundă (VEMS)/capacitate vitală funcțională (CVF) <70 % din normal, Pco2 >45 mmHg, edem pulmonar
   (3) **Cardiac:** infarct miocardic în ultimele 30 de zile, aritmie non-sinusală controlată deficitar, unde Q patologice prezente pe ECG preoperator, boală valvulară severă, insuficiență cardiacă congestivă decompensată cu fracție de ejecție scăzută
   (4) **Renal:** creatinină (Cr) >2 sau creștere de 50% față de valoarea de bază
   (5) **Tipul de intervenție:** chirurgie vasculară, anticiparea unor pierderi sanguine crescute
e. Pacienții detectați cu **risc înalt** de complicații cardiace **nu trebuie operați** până când funcția cardiacă nu este stabilizată, cu excepția intervențiilor chirurgicale de urgență.
f. La pacienții cu risc înalt pot fi indicate tehnici minim invazive.
g. Monitorizarea non-invazivă cardiacă postoperatorie este frecvent recomandată pentru pacienții cu risc cardiac înalt.

3. **Probleme pulmonare**
   a. **Fumatul** crește riscul de infecție și de ventilație postoperatorie.
   b. Fumatul trebuie sistat anterior intervenției; substituția cu nicotină ar putea ajuta pacienții să întrerupă fumatul cu 8 săptămâni înainte de intervenția chirurgicală.
   c. Pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPOC) trebuie să primească antibiotice preoperator dacă prezintă semne de infecție.
   d. **RXTh** preoperatorie este un instrument de screening important pentru orice pacient >50 de ani, cu istoric de boală pulmonară, sau la care se anticipează o intervenție cu durată >3 ore.
   e. Pacienții cu probleme pulmonare (ex. fumători, BPOC, miastenia gravis) trebuie investigați utilizând teste funcționale respiratorii pentru a evalua capacitatea respiratorie și a anticipa necesitatea ventilației prelungite și a traheostomiei.
   f. **Spirometria de stimulare**, exercițiile de respirație amplă, controlul durerii și **fizioterapia** sunt importante postoperator pentru prevenirea **atelectaziei, pneumoniei** și **emboliei pulmonare**.
   g. Bronhodilatatoarele și steroizii inhalatori pot fi benefici postoperator la pacienții cu boli pulmonare preexistente.
4. **Probleme renale**
   a. Pacienții cu insuficiență renală pot avea tulburări electrolitice, anemie sau funcție imună deficitară.
   b. **Dializa** poate fi necesară înaintea intervenției chirurgicale pentru unii pacienți cu insuficiență renală.
   c. ***N*-acetilcisteina** poate fi utilizată ca protector renal la pacienții cu insuficiență renală care urmează sa primească intraoperator substanță de contrast.
5. **Probleme hepatice**
   a. Mortalitatea crește la pacienții cu bilirubina crescută, cu albuminemie scăzută, cu timp de protrombină (TP) prelungit și cu encefalopatic.
   b. Tulburările electrolitice, coagulopatia și encefalopatia trebuie corectate înaintea intervenției chirurgicale.
   c. Intervenția chirurgicală trebuie evitată (exceptând intervenția de urgență) la pacienții cu afectare hepatică semnificativă, ciroză sau manifestări extrahepatice ale bolii hepatice.
6. **Diabetul zaharat (DZ)**
   a. Pacienții **diabetici** au risc crescut de infecție, vindecare deficitară a plăgii, de complicații cardiace și o mortalitate postoperatorie ridicată.
   b. Nivelul glicemiei va fi bine controlat prin administrare subcutanată de insulină și determinări frecvente ale glicemiei; fluctuațiile glicemiei pot fi mai mari postoperator și pot necesita doze crescute de insulină față de doza de bază.
7. **Tulburări de coagulare**
   a. Un istoric de **sângerare anormal** sau **echimoze spontane** ridică suspiciunea unei coagulopatii (risc crescut de complicații hemoragice intra și postoperator).
   b. Pacienții sub tratament cu anticoagulante orale tip antivitamină K (ex. **warfarină, acenocumarol**) vor **întrerupe** tratamentul cu **3–4 zile** înaintea intervenției; raportul normalizat internațional (INR, international normalized ratio) va fi păstrat <1,5 pentru orice intervenție cu risc crescut de sângerare.

De REȚINUT

Terapia cu LMWH nu va fi reluată la mai puțin de 2 ore după retragerea unui cateter epidural pentru a evita formarea unui hematom epidural.

TABELUL 4-7 Cauze de febră postoperatorie

Cauze	Momentul apariției	Diagnostic	Tratament
Pneumonia	**După** ziua a 3-a, postoperator	Tuse **productivă**, spută sau cultură Gram pozitivă, infiltrate sau condensări pe RXTh	Antibiotice, bronhoscopie
Infecția de tract urinar	**3-5** zile postoperator	Examen de urină sau culturi colorație Gram, nitrați prezenți în urină, prezența **cateterului Foley**	Antibiotice, îndepărtarea cateterului Foley
Infecția de plagă/infecția de cateter IV	**5-8** zile postoperator	Plagă chirurgicală caldă, hiperemică; secreție din plagă (posibil purulentă)	Antibiotice, toaletă și drenaj, debridare chirurgicală
Tromboza venoasă profundă	Orice moment postoperator	Căldură locală și sensibilitate la palparea membrului inferior; US demonstrează incompresibilitatea venoasă	Anticoagulare, filtru de VCI
Embolia pulmonară	Orice moment postoperator	Dispnee, tahicardie, durere toracică pleuritică, **creșterea gradientului alveolo-arterial, defect de ventilație/perfuzie**	Anticoagulare, filtru de VCI
Medicamente	Orice moment postoperator	Debut asociat cu medicație nouă; antibioticele sunt cauze frecvente	Oprirea agentului implicat
Reacții transfuzionale	Orice moment postoperator	Debut după inițierea transfuziei; confirmat prin efectuarea testului de compatibilitate a sângelui donator/receptor	Acetaminofen și difenhidramină, oprirea transfuziei în caz de persistență a simptomelor

RXTh, radiografie de torace; US, ultrasonografie, VCI, vena cavă inferioară.

c. Plasma proaspătă congelată (PPC) și vitamina K pot fi folosite pentru reversarea rapidă a terapiei cu anticoagulante orale tip antivitamină K (ex. warfarină, acenocumarol).
d. Pacienții cu **trombembolism recent** vor fi anticoagulați cu **heparină** sau **heparină cu greutate moleculară mică** (LMWH, low molecular weight heparin) după sistarea terapiei anticoagulante orale tip antivitamină K până la intervenție, iar apoi reîncepută terapia postoperator; heparina sau LMWH ar trebui reîncepută la 12 ore postoperator și continuată până la atingerea unui INR terapeutic (>2,0).
e. Pacienții fără terapie anterioară cu warfarină pot utiliza terapie antitrombotică cu **aspirină, antiagregante plachetare** sau **LMWH**, în funcție de preferința chirurgului.
f. În general, utilizarea warfarinei, heparinei și LMWH este asociată cu un **risc mai scăzut** de **trombembolism** postoperator comparativ cu aspirina sau altă medicație antiagregantă plachetară, dar prezintă un **risc mai mare** de **complicații hemoragice postoperatorii**

***De* REȚINUT**

Febra postoperatorie este cauzată de cei 5 „W":

- **Wind** (Vânt - pneumonie)
- **Water** (Apă - infecție a tractului urinar)
- **Wound** (Plagă - infecție a plăgii)
- **Walking** (Mersul pe jos - tromboză venoasă profundă, embolie pulmonară)
- **Wonder drugs** (Reacție la medicamente)

B. Febra postoperatorie

1. Febra postoperatorie apare din cauze pulmonare, infecțioase, vasculare sau farmacologice (vezi Tabelul 4-7; Figura 4-9).

FIGURA 4-9 **Colorația Gram în cazul unui pacient cu bacteriemie stafilococică. A se observa organizarea bacteriilor asemănător ciorchinilor de struguri.**

(După McClatchey, K. D. [2002]. *Clinical Laboratory Medicine* [2nd ed., Figure 51-1]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

2. Orice febră postoperatorie va fi evaluată prin efectuarea unei **RXTh**, hemogramă completă și examen de urină; **urocultura** și **hemocultură** vor fi de asemenea efectuate în cazul febrei care se menține după prima zi postoperator.

C. Plăgile și vindecarea

1. **Tipuri de plăgi**
   a. **Curate:** incizii chirurgicale prin pielea dezinfectată; fără poartă de acces GI sau respirator; riscul de infecție este de 1–3%
   b. **Curate-contaminate:** similare cu plăgile curate, însă cu acces GI sau respirator; riscul de infecție este de 2–8%
   c. **Contaminate:** contactul extins al plăgii cu conținutul tractului GI sau genitourinar; plăgi traumatice; riscul de infecție este de 6–15%
   d. **Murdare:** infecție existentă la nivelul țesutului înaintea efectuării inciziei; persistența infecției și în urma procedurii, inclusiv în urma debridării; riscul de infecție variază între 7% și 40%
2. **Evaluarea și vindecarea plăgilor**
   a. **Intenție primară:** risc scăzut de infecție (plăgi curate și curate-contaminate sau plăgi contaminate cu toaletă adecvată în cazul unui pacient sănătos); țesutul afectat și cel cutanat vor fi închise complet
   b. **Intenție secundară:** risc mai mare de infecție; plaga se va lăsa deschisă pentru vindecare prin epitelizare
   c. **Întârzierea închiderii primare:** plăgi puternic contaminate; plaga se va lăsa deschisă pentru câteva zile și se va curăța înainte de închidere
   d. **Grefe de piele:** porțiuni de epiderm și derm din altă zonă a corpului, transferate la nivelul plăgilor care sunt prea mari pentru a se închide singure; grefele mai mari și mai adânci ce presupun și revascularizare se numesc lambouri

De REȚINUT

Atelectazia nu mai este considerată a fi o cauză a febrei postoperatorii.

TABELUL 4-8 Cauze de abdomen acut

Patologie	Anamneză și examen clinic	Diagnostic	Tratament
Obstrucție/strangulare (în caz de aderențe, hernii, tumori)	**Intervenție chirurgicală anterioară**, distensie abdominală, crampe, grețuri, vărsături, zgomote abdominale ascuțite	CT sau RXA indică anse intestinale destinse și niveluri hidroaerice; examenul baritat poate localiza locul obstrucției	**Adezioliză**, cura herniei, excizia chirurgicală a tumorilor
Diverticulită	Durere la nivelul **cadranului abdominal inferior stâng** (poate să evolueze pe durata a câteva zile), prezența sângelui în scaun	CT sau RXA pot indica prezența aerului liber prin perforație; leucocitoză	Rezolvare chirurgicală
Hemoragie GI masivă (perforație)	Durere bruscă severă, **hematemeză**, **hematochezie**, hipotensiune	Colonoscopia sau EDS vizualizează leziunea; scintigrafia cu technețiu poate detecta sursele mai mici de sângerare	Octreotid, **angiografie cu embolizare**, hemostază chirurgicală la locul de sângerare
Apendicită	Durere la nivelul **cadranului abdominal inferior drept** și **periombilical**, semnul psoasului pozitiv, sensibilitate la tușeul rectal	Leucocitoză; apendice îngroșat sau, dacă nu este rupt, fecalom vizibil la CT; în caz de perforație, aer liber la CT sau RXA	**Apendicectomie**
Ischemie mezenterică	Durere abdominală severă **disproporționată cu examinarea**, diaree cu sânge	Îngroșarea peretelui intestinal, aerul intraluminal vizibil la CT; leucocitoză și creșterea lactatului seric	Restricție alimentară orală, antibiotice, rezecția intestinului necrotic
Pancreatită	Durere la nivelul **abdomenului superior** și **posterioară**, grețuri, vărsături, istoric de litiază biliară sau alcoolism	CT identifică inflamația pancreasului; creșterea amilazei și a lipazei	Sondă nazogastrică, restricție alimentară orală, analgezice
Sarcină ectopică ruptă	**Amenoree**, durere la nivelul abdomenului inferior, posibilă sângerare vaginală sau masă pelvină palpabilă	US **nu poate** localiza sarcina intrauterină, deși **testul de urină pentru sarcină este pozitiv**	Excizie chirurgicală
Boală inflamatorie pelvină	Durere la nivelul abdomenului inferior, scurgere vaginală, durere la mobilizarea colului uterin	Leucocitoză; serologie pozitivă pentru *Chlamydia* sau *Neisseria gonorrhoeae*	Antibiotice, tratarea partenerului sexual

CT, tomografie computerizată; EDS, endoscopie digestivă superioară; GI, gastrointestinal; RXA, radiografie abdominală; US, ultrasonografie.

3. Plăgile închise necesită pansamente în **primele 48 de ore** după închidere
4. Plăgile deschise necesită debridare și pansamente speciale
5. Vindecarea plăgilor poate fi întârziată de malnutriție, corticosteroizi, fumat, insuficiență hepatică, renală sau DZ

II. Urgențe chirurgicale

A. Abdomenul acut

1. **Durere abdominală severă** și rigiditate cu durată de până la câteva ore și care necesită tratament **prompt** (vezi Tabelul 4-8)
2. **I/E = dureri abdominale** (severe sau crampe, cu instalare rapidă sau cu progresie graduală), grețuri, vărsături, antecedente posibile de intervenție chirurgicală recentă; febră, sensibilitate abdominală (**cu sensibilitate la recul abdominal**, rigiditate, **tendință de apărare musculară**, spasm sau masă abdominală), posibilă hipotensiune; examinarea pelvină sau testiculară trebuie efectuată pentru a exclude o afecțiune ginecologică sau testiculară
3. **Laborator** = leucocitoză în cazuri de infecție sau perforație intestinală; creșterea amilazei în pancreatită; teste funcționale hepatice crescute, asociate cu disfuncție hepatobiliară
4. **Imagistică** = examinarea CT a abdomenului, a pelvisului sau radiografia abdominală sunt utile pentru recunoașterea tiparelor radiologice de gaze intestinale, colecții de aer și calcificări; pot fi, de asemenea, utile pielograma intravenoasă, pasajul baritat sau US
5. **Tratament** = controlul adecvat al durerii; **laparotomia** sau **laparoscopia de urgență** pot fi necesare în funcție de patologie

B. Hipertermia malignă

1. Tulburare genetică rară în care anumite anestezice (ex. halotan, succinilcolină) induc hipertermie (40°C)
2. **I/E** = simptomele încep după anestezie; rigiditate, cianoză, tahicardie, creșterea continuă a **temperaturii corpului**
3. Hipertermia necontrolată poate determina aritmii, coagulare intravasculară diseminată (CID), acidoză, disfuncție cerebrală și diselectrolitemii
4. **Laborator** = acidoză mixtă acută; creștere anormală a contracției musculare după tratamentul in vitro cu halotan sau cafeină (testare efectuată în ambulator)
5. **Tratament** = răcire de suprafață (prin evaporare: pacientul este pulverizat cu apă și așezat în fața ventilatoarelor); inhalare O_2 răcit, lavaj GI rece, lichide IV reci, **dantrolen, îndepărtarea agentului cauzator**

De REȚINUT

Indivizii cu o infecție specifică (ex. **hepatită**) pot fi donatori pentru pacienții cu aceeași infecție în condițiile în care nu este detectată o afectare organică semnificativă a donatorului.

III. Transplantul

A. Indicații și selecție

1. Transplantul de organ este luat în considerare în cazurile de **insuficiență de organ în stadiul final**, netratabilă prin alte mijloace sau incompatibilă cu supraviețuirea în absența tratamentului ce presupune mijloace excepționale (ex. dializă frecventă).
2. **Frecvența transplantului** (vezi Tabelul 4-9)
   a. Transplantul renal reprezintă cel mai frecvent tip de transplant.
   b. Transplantul de ficat, măduvă osoasă, pancreas, cord, plămâni, piele și cornee sunt de asemenea efectuate.
   c. Transplantul de intestin subțire a fost efectuat într-un număr limitat de cazuri, cu rată redusă de succes.
3. **Selecția donatorilor**
   a. Donatorii sunt, cel mai frecvent, pacienți cu moarte cerebrală sau donatori voluntari fără cancer, sepsis sau insuficiență de organ.
   b. Donatorii sunt selectați pe baza **compatibilității AB0 a grupului sanguin, de tip cross-match** (prezența anticorpilor antidonor la nivelul celulele T ale pacientului receptor) și a **compatibilității de antigen HLA**.
   c. Compatibilitatea antigenului HLA este **mai** importantă pentru **transplantul renal** și **pancreatic** și **mai puțin** importantă pentru transplantul **cardiac** și **hepatic**.
4. Rejetul de transplant poate fi hiperacut, acut sau cronic (vezi Tabelul 4-10).

TABELUL 4-9 Tipuri comune de transplant de organ

Tipul	Indicații	Contraindicații	Rezultate
Măduvă osoasă	**Anemie aplastică, chemoterapie de inducție**, leucemie, limfom, afecțiuni hematopoietice	Incompatibilitate donator-receptor, receptor cu risc crescut de dezvoltare de infecție post-transplant	Creșterea calității vieții și a supraviețuirii pe termen lung dacă supraviețuirea >1 an posttransplant
Cord (poate fi efectuat împreună cu transplantul pulmonar)	Patologie cardiacă severă (BCI, cardiopatii congenitale, cardiomiopatii) cu deces estimat în mai puțin de 2 ani în absența transplantului	**Hipertensiune pulmonară, fumător** (6 luni anterior), insuficiență renală, BPOC, vârsta >70 ani, boală terminală	Frecvent rejet acut, risc crescut de mortalitate în primele 6 luni, 70% supraviețuire la **5 ani**
Pulmonar	**BPOC** (în special deficitul de α_1-antitripsină), hipertensiunea pulmonară primară, **fibroza chistică**; deces estimat în mai puțin de 2 ani	**Fumător** (6 luni anterior), disfuncție cardiacă, insuficiență renală sau hepatică, boală terminală, vârsta >65 ani, infecție HIV	Majoritatea cazurilor prezintă cel puțin un episod de rejet acut, frecvent pneumonie, supraviețuire la **3 ani 56%, rejet cronic** frecvent
Hepatic	Hepatită cronică B sau **C**, ciroză alcoolică, ciroză biliară primară, colangită sclerozantă primară, atrezia biliară, boala Wilson progresivă	**Alcoolism**, tentative multiple de **suicid** (ex. intoxicație cu acetaminofen), cancer hepatic, ciroza din hepatita cronică (poate primi transplant de la donatori cu hepatită)	40% rejet acut, succesul este corelat cu starea de sănătate a pacientului în momentul chirurgiei (în general, rata de supraviețuire la 5 ani este de 60-70%)
Renal	**Boală renală în stadiul terminal** care necesită dializă (glomerulonefrită, DZ, boală renală polichistică, nefrită interstițială, hipertensiune renală)	Status clinic stabil (dializa este întotdeauna o opțiune pentru pacienții instabili)	Rinichii de la donator viu au 20% rată de rejet acut și o rată de supraviețuire de 91% la 5 ani; rinichii de la cadavru au 40% rată de rejet acut și o rată de supraviețuire de 85% la 5 ani.
Pancreatic (frecvent realizat împreună cu transplantul renal)	**DZ tip 1** cu insuficiență renală	Vârsta >60 ani, boală coronariană ischemică, boală arterială periferică, obezitate, **DZ tip 2**	Supraviețuire de 80% la 3 ani, rejet acut frecvent

BCI, boală coronariană ischemică; BPOC, boala pulmonară cronică obstructivă; DZ, diabet zaharat; HIV, virusul imunodeficienței umane.

5. Pacienților trebuie să li se administreze agenți **imunosupresori** pentru a reduce riscul de rejet (vezi Tabelul 4-11).
6. Receptorii de transplant au riscuri mai mari de infecție (secundar imunosupresiei), **cancer** (ex. cutanat, limfom cu celule B, celule scuamoase orale, col uterin, vaginal) și infertilitate.

B. Boala grefă-contra-gazdă

1. Reacția celulelor imune ale **donorului** în măduva osoasă transplantată împotriva celulelor-gazdă
2. Gazda este imunocompromisă pentru a evita rejetul de transplant și nu este în măsură să prevină un atac al celulelor donatorului.
3. **Factori de risc** = incompatibilitatea antigenului HLA, vârsta înaintată, diferență de gen între donator și gazdă, **imunosupresie**
4. **I/E = erupții cutanate maculopapulare**, dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree, infecții recurente, sângerare facilă

Formele rejetului de transplant

Tipul	Momentul apariției	Cauze	Tratament
Hiperacut	În **primele 24 de ore** după transplant	Prezența anticorpilor antidonor la receptor	**Netratabil**; trebuie evitat prin compatibilitate adecvată
Acut	**6 zile - 1 an** după transplant	Proliferarea celulelor T antidonor la receptor	**Frecvent reversibil** cu ajutorul agenților imunosupresori
Cronic	**>1 an** după transplant	Dezvoltarea unor multiple reacții imune celulare și umorale față de țesutul donatorului	De obicei netratabil; imunosupresia poate fi utilă

TABELUL 4-11 Medicație imunosupresoare pentru prevenirea rejetului de transplant

Medicament	Indicație	Mecanism	Efecte adverse
Ciclosporină	Prevenirea rejetului	Inhibarea celulelor **T helper**	**Nefrotoxicitate**, efecte androgenice, hipertensiune
Azatioprină	Prevenirea rejetului	Inhibarea proliferării celulelor T	**Leucopenie**
Tacrolimus	Prevenirea rejetului și reversare	Inhibarea funcției celulelor T	**Nefrotoxicitate**, neurotoxicitate
Costicosteroizi	Prevenirea rejetului și reversare	Inhibarea activității **întregii linii leucocitare**	Sindrom Cushing, creștere în greutate, necroză avasculară osoasă
Muromonab-CD3 (OKT3)	Reversia rejetului și prevenirea rejetului **precoce**	Inhibarea funcției celulelor T și depleția populației de celule T	Induce **eliberare unică de citokine** (febră, bronhospasm), leucopenie; limitat la **terapia de scurtă durată**
Rapamicină	Prevenirea rejetului	Inhibarea celulelor T-helper	Trombocitopenie, hiperlipidemie
Acid micofenolic	Prevenirea rejetului	Inhibarea proliferării celulelor T	**Leucopenie**, toxicitate gastrointestinală
Globulină antitimocit	Reversia rejetului și prevenirea rejetului **precoce**	Depleția populației de celule T	Limitat la **terapia de scurtă durată**, boala serului
Hidroxiclorochină	Boala grefă-contra-gazdă	Inhibarea procesării antigenului	Tulburări vizuale
Talidomidă	Boala grefă-contra-gazdă	Inhibarea funcției și migrării celulelor T	Sedare, constipație, teratogen

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

5. **Laborator** = valori crescute ale probelor funcționale hepatice, scăderea nivelurilor de imunoglobuline, scăderea trombocitelor; biopsia cutanată sau hepatică detectează o reacție inflamatorie cu un număr semnificativ crescut de apoptoze celulare
6. **Tratament** = corticosteroizi, tacrolimus și micofenolat sunt utili pentru reducerea reacției la grefă; talidomida și hidroxiclorochina sunt utilizate în bolile cronice
7. **Complicații** = pacienții fără un răspuns precoce la terapie dezvoltă frecvent o boală **cronică** cu scleroză cutanată, insuficiență hepatică, ulcerații GI și fibroză pulmonară

ÎNTREBĂRI

1. Un bărbat în vârstă de 33 de ani este adus cu ambulanța la serviciul de urgență local după ce a fost evacuat din incendiul unei magazii. Pacientul a fost blocat într-o încăpere și a fost găsit inițial inconștient. În serviciul de urgență acesta ajunge conștient acuzând dispnee. Semne vitale: T: 36,1°C, FC: 125 bpm, FR: 26/min, TA: 100/58 mmHg, SpO_2: 95%. Examenul fizic evidențiază arsuri cu vezicule la nivelul membrului superior stâng și membrului inferior stâng, circumferențial și pe toracele anterior. Și la nivelul feței se observă, de asemenea, arsuri. Părul de la nivel facial este ars. Pe lângă administrarea de fluide IV, care ar fi în continuare terapia optimă?

   A. Antibiotice aplicate topic și internare
   B. Externare din serviciul de urgență cu recomandare de antibioterapie orală
   C. Intubație și transfer
   D. Spargerea veziculelor și bandajare

2. Un pacient în vârstă de 65 de ani este adus cu ambulanța după ce a fost găsit căzut în grădina proprie, în urma unei sincope. Este conștient la sosire, paramedicii documentând o temperatură de 40,6°C. Deși pare confuz, el poate oferi informații. Semnele vitale în serviciul de urgență arată o temperatură crescută 40°C, frecvența cardiacă (FC) 115 bpm, tensiunea arterială 140/85 mmHg, frecvența respiratorie de 18/min, saturația de O_2: 95%. Dimineața, la trezire, pacientul nu prezenta acuze sau stare de rău, iar la spital acuză doar senzația de sete. Soția pacientului relatează că acesta a lucrat câteva ore în grădină, în soare. Examenul fizic și neurologic nu decelează modificări, cu excepția unei stări confuzionale ușoare, hipertermie și tahicardie. Pacientul nu prezintă transpirații, iar investigațiile sanguine arată niveluri crescute de creatinkinază, creșterea ureei sangine (BUN, blood urea nitrogen) și a creatininei. Care este cauza posibilă pentru evenimentul sincopal și starea de confuzie a pacientului?

   A. Disecția aortică
   B. Infarctul miocardic acut
   C. Insolația
   D. Deshidratarea

3. O femeie în vârstă de 23 de ani este adusă în serviciul de urgență de mama ei, care a ajuns acasă după ce aceasta i-a telefonat spunându-i că se va sinucide. La domiciliu mama și-a găsit recipientul cu medicație antihipertensivă gol, lângă fiică. Fiica suferea de depresie de câteva luni. La prezentare este conștientă și înlăcrimată și relatează că este prima tentativă de suicid, recunoscând că a ingerat un număr necunoscut de comprimate în urmă cu 3 ore. Semnele vitale ale pacientei sunt: frecvență cardiacă 40 bpm, tensiunea arterială 91/50 mmHg, frecvența respiratorie 18/min, saturația de O_2 95%. Pacienta este letargică, iar analizele sanguine relevă hipoglicemie 45 mg/dL, fără evidențe privitoare la ingestia de acetaminofen, salicilat sau benzodiazepină. Care este cel mai bun antidot pentru această ingestie toxică?

   A. Cărbune activ
   B. Naloxonă
   C. Glucagon
   D. Lavaj gastric
   E. Flumazenil

4. Pacient în vârstă de 28 de ani se prezintă în serviciul de urgență după o expunere accidentală la substanțe chimice, la locul de muncă. El se afla în apropierea unui container din plastic ce conținea o cantitate mare de substanțe chimice. Acesta a explodat în urma unei creșteri de presiune, vărsând conținutul pe el. Pacientul relatează o posibilă ingestie accidentală și acuză o iritație locală produsă de substanțele chimice. În timpul examinării, pacientul prezintă durere abdominală colicativă, diaree, incontinență urinară, transpirații profuze, expectorație în cantitate mare, hipersalivație. Semne vitale: FC 44 bpm, TA: 100/60 mmHg, FR: 23/min, SpO_2: 95%. Pe lângă decontaminare, ce alte tratamente ar trebui inițiate?

A. Cărbune, dializă, bicarbonat de sodiu
B. Glucagon, calciu, insulină, dextroză/glucoză
C. Tratament suportiv
D. Atropină, pralidoximă

5. Pacient în vârstă de 73 de ani este adus cu ambulanța în serviciul de urgență acuzând slăbiciune la nivelul hemicorpului stâng, debutată la micul dejun, cu mai puțin de o oră în urmă. Pacientul nu are istoric de accident vascular cerebral, în schimb prezintă antecedente de hipertensiune arterială și dislipidemie. Neagă consumul de droguri sau tutun. Pacientul nu urmează tratament anticoagulant. Întrucât lucrează de acasă, își dorește cu orice preț o recuperare integrală. Examenul clinic inițial evidențiază scor 8 pe Scala NIHSS. Semnele vitale: FC: 83 bpm, TA: 160/90 mmHg, FR: 18/min, SpO_2: 95%, T: 37°C. CT-ul cranian nu evidențiază leziuni hemoragice acute intracraniene sau de altă natură. Care sunt cele mai indicate măsuri care trebuie luate imediat?

A. Internare, consult neurologic
B. Administrare de aspirină, internare
C. Administrare de acid acetilsalicilic, internare, consult neurologic
D. Internare, terapie fibrinolitică, trombectomie

6. Un pacient este adus cu ambulanța, politraumatizat în urma unui accident rutier în care au fost implicate mai multe vehicule şi care a necesitat descarcerare datorită distrugerii masive a autoturismului. De la sosirea paramedicilor la locul accidentului, pacientul a rămas conștient, dar confuz. A fost așezat pe un plan dur și i s-a montat guler cervical. La sosirea în serviciul de urgență pacientul este în continuare confuz, nu răspunde la comenzi, este letargic. Prezintă multiple lacerații și contuzii la nivelul feței cu hemoragie activă, profuză la nivel orofaringian. Care este cea mai bună următoare decizie în evaluarea și managementul cazului?

A. Oxigenare pe mască cu balon
B. Îndepărtarea gulerului cervical
C. Intubare endotraheală
D. Efectuare ultrasonografie FAST

7. Pacient în vârstă 45 de ani se prezintă în cabinetul medicului de familie, acuzând durere în flancul abdominal. A observat scăderea diurezei și urină închisă la culoare. El prezintă un istoric de transplant renal, efectuat în urmă cu o lună, după intervenție evoluând favorabil și fără complicații. Afirmă că a fost compliant la medicație și neagă afecțiuni recente, traumatisme sau medicație nouă. Semnele vitale sunt în limite normale. Examenul fizic pune în evidență edeme gambiere bilateral. Investigațiile de laborator arată afectarea probelor funcționale renale. Ce tip de reacție de rejet suferă pacientul?

A. Hiperacută
B. Acută
C. Intermediară
D. Cronică

Afecțiuni musculo-scheletale

5

I. Patologia musculoscheletala comună a adultului

A. Artroza/Patologia degenerativă articulară

1. Degenerare cronică, non-inflamatorie a articulațiilor care implică **deteriorarea cartilajului**
2. Cel mai frecvent interesează **articulațiile coxofemurale, genunchii,** gleznele, radiocarpul, mâinile și umerii; poate cauza stenoză spinală
3. **Factori de risc** = vârstă avansată, antecedente familiale, obezitate, traumatism articular, stres mecanic repetitiv (ocupații cu efort fizic intens)
4. **Istoric și examen obiectiv (I/E)** = crepitații osoase, redoare și durere cu debut insidios, care **se agravează cu activitatea și cu încărcarea articulară** și care se ameliorează în repaus, absența simptomelor sistemice; pacienții prezintă limitarea mobilității articulare, protuberanțe osoase la nivelul articulațiilor interfalangiene distale (IFD) (**nodulii Heberden**) și la nivelul articulațiilor interfalangiene proximale (IFP) (**nodulii Bouchard**)
5. **Laborator** = viteză de sedimentare a hematiilor (VSH) în limite normale; <2.000 de leucocite în lichidul articular
6. **Imagistică** = formare de osteofite, îngustarea spațiului articular, scleroza osului subcondral și formare de chiste osoase subcondrale (vezi Figura 5-1)
7. **Tratment** = schimbarea activității fizice efectuate, căldură locală, analgezice (ex. antiinflamatoare nesteroidiene [AINS]), scădere ponderală, fizioterapie, infiltrații cu glucocorticoizi și acid hialuronic, protezare articulară în cazurile avansate

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

- **Artroza**: tipic **asimetrică**, poate afecta o singură articulație, articulațiile IFD ale mâinii sunt frecvent interesate.
- **PR**: afectează articulațiile corpului cu distribuție **simetrică**; articulațiile IFD nu sunt interesate.

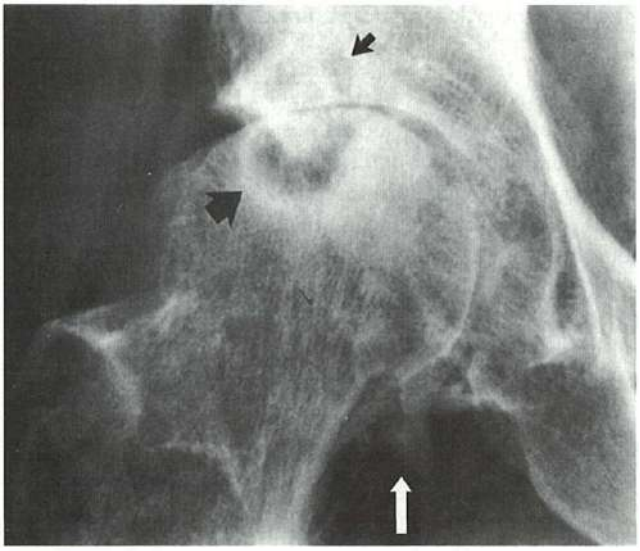


FIGURA 5-1 **Artroză coxofemurală dreaptă; chist sinovial (*săgeți negre*) și osteofite (*săgeți albe*).**
(Modificat după Daffner, R. H. & Hartman, M. [2013]. *Clinical Imagistic: The essentials* [4th ed., p. 383]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.)

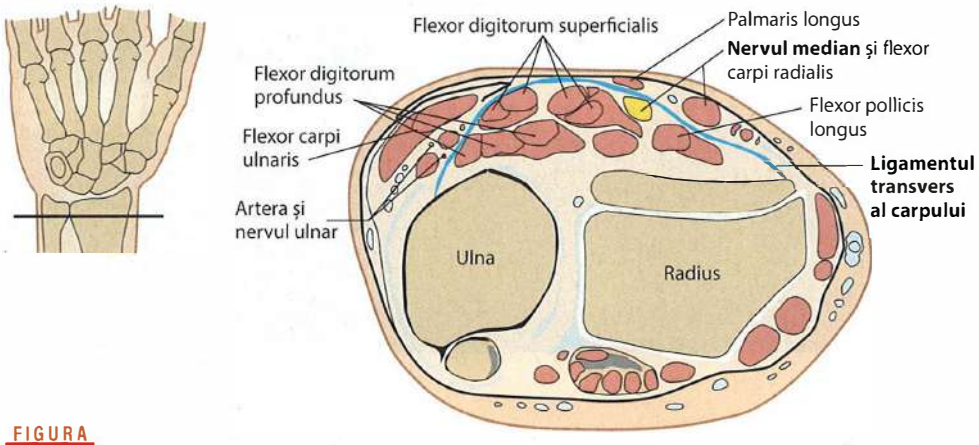


FIGURA 5-2 **Structuri tendinoase și neurovasculare superficiale și profunde raportate la ligamentul transvers al carpului.**
(Modificat după Moore, K. L., Agur, A. M. R., & Dalley, A. F. [2013]. *Clinically oriented anatomy* [7th ed.]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.)

B. Sindromul de tunel carpian

1. Sindromul este consecința compresiei **nervului median** la nivelul încheieturii mâinii (vezi Figura 5-2)
2. **Factori de risc**
   a. Sarcina, poliartrita reumatoidă (PR), diabetul zaharat (DZ), acromegalia, hipotiroidismul, obezitatea, **suprasolicitarea mecanică** (activități care implică mișcarea importantă a mâinii, ex. tastarea, scrisul, cântatul la pian etc.)
      a. Cel mai frecvent între 30 și 55 de ani; femei > bărbați
3. **I/E**
   a. Durere la nivelul încheieturii mâinii care iradiază în sus pe braț și se agravează la flexia mâinii și la prehensiune, scăderea forței mâinii, parestezie la nivelul policelui, indexului și degetului mijlociu; scăderea discriminării tactile între două puncte la nivel palmar, cu excepția zonei radiale a palmei
   b. Semn **Tinel** pozitiv (percuția la nivelul tunelului carpian determină furnicătură și durere în teritoriul de distribuție al nervului median) și testul **Phalen** (împreunarea fețelor dorsale ale palmelor cu flexia la 90 de grade a palmei pe antebraț determină apariția simptomatologiei în mai puțin de 1 minut)
   c. Atrofie de eminență tenară în cazurile cu evoluție îndelungată
4. **Electromiografie (EMG)** = poate fi utilă alături de studiile de conducere nervoasă pentru a evalua injuria nervului (arată diminuarea vitezei de conducere nervoasă)
5. **Tratment** = orteze pentru încheietura mâinii, **schimbarea/sistarea activității incriminate**, AINS, injecții cu glucocorticoizi, decompresia chirurgicală a tunelului carpian

C. Luxații

1. **Umăr**
   a. Survine cel mai frecvent **anterior** (forță direcționată posterior pe humerusul distal sau pe antebraț în timpul abducției, ce determina un efect de pârghie care împinge capul humeral înainte și rupe capsula anterioară a umărului)
   b. Luxațiile **posterioare** survin cel mai frecvent în timpul **crizelor epileptice** sau al **electrocutării** (contracții puternice în rotație internă, brațul abdus determină luxația capului humeral)
   c. **Tratment** = reducerea închisă urgentă, orteză; luxațiile cronice pot necesita chirurgie în scopul îmbunătățirii stabilității articulare
   d. **Complicații** = lezarea arterei și nervului axilar, creșterea riscului de luxații ulterioare
2. **Șold**
   a. Cel mai frecventv **posterior**, secundar unei forțe direcționate posterior pe un femur flexat, în adducție și rotație internă (ex. când genunchiul lovește bordul mașinii într-o coliziune)
   b. **Tratment** = reducerea închisă, orteză, pernă de abducție
3. **Genunchi**
   a. Cel mai frecvent **anterior** (40%) prin mecanism de hiperextensie
   b. Luxații **posterioare** (33%) asociază frecvent leziunea arterei poplitee (25%) și apare frecvent în accidentele care implică bordul mașinii

PASUL URMĂTOR
Suspectați leziune de **nerv axilar** în contextul disfuncției de **deltoid** (inabilitatea de a extinde brațul) sau parestezii la nivelul umărului apărute după luxația umărului.

PASUL URMĂTOR
O fractură **deschisă** (fractura penetrează pielea și apare expunerea la mediul exterior) impune **irigarea** abundentă în sala operatorie și antibiotice ulterior, pentru a reduce riscul de **infecții**.

c. **Tratment** = reducerea spontană survine la până la 50% din cazuri. În caz contrar, reducerea închisă, imediată și punerea membrului în atelă cu flexie de 15 grade
d. **Complicații** = leziunea frecventă a nervului peroneu (25%), leziunea arterei poplitee, sindrom de compartiment

4. **Rotula**
a. Cel mai frecvent luxată **lateral**, cu genunchiul ținut în ușoară flexie. Diagnosticul este clinic, radiografia este rar necesară
b. După reducere, se vor efectua radiografii pentru a identifica leziuni suplimentare
c. **Tratment** = reducere închisă, genunchiul se extinde în timp ce mâna liberă reașează rotula la loc. Sedarea este rar necesară. Orteză de genunchi fixă sau mobilă
d. **Complicații** = fracturi cominutive pot surveni, patella alta sau baja, dislocări cronice, efuziuni articulare sau bursite

D. Fracturi

1. Fracturile presupun un mecanism particular al leziunii; există diferite opțiuni terapeutice în funcție de localizare (vezi Tabelul 5-1)

E. Entorse

1. Leziunile **ligamentelor** și a țesuturilor moi articulare adiacente; structurile sunt parțial sau complet rupte la nivelul ligamentului sau a interfeței ligament-os; cel mai frecvent la nivelul gleznei sau genunchiului
2. **I/E** = durere la nivelul articulației interesate la încărcare sau la mișcare
3. **Tratment** = **RICE:** **R**epaus, **I**ce – gheață, **C**ompresia tumefierii, **E**levarea articulației; analgezice

De REȚINUT

Tomografia computerizată (CT) este în general utilă în diagnosticul patologiei **osului**, în timp **IRM** este utilă în leziunile de **țesuturi moi**.

F. Rupturile ligamentare

1. Survin datorită unui stres mecanic exagerat la nivelul articulațiilor
2. **I/E** = durere și tumefiere care se accentuează la folosirea articulației, mobilitate articulară redusă; instabilitate **instabilitate** ligamentară la testele de instabilitate
3. **Imagistică** = rezonanța magnetică (IRM) confirmă ruptura
4. **Tratment** = inițial, ca în entorse; poate necesita chirurgie reparatorie

De REȚINUT

O lovitură direcționată medial în partea laterală a genunchiului (stres în valgus) poate cauza **triada nefericită: ruptură laterală de menisc, ruptură de ligament colateral medial (LCM)** și ruptură de **LIA**

G. Rupturile de menisc (genunchi)

1. Rezultă prin microtraumatisme repetitive și degenerare, sau prin răsucirea bruscă, forțată a genunchiului
2. Frecvent asociată cu leziunea ligamentului încrucișat anterior (**LIA**) (în special în traumatismele contondente sau sportive)
3. **I/E** = durere difuză în articulația genunchiului, senzație de pocnitură și de blocare a articulației; durere la nivelul interliniei articulare articular din proximitatea rupturii
4. **Imagistică** = IRM poate identifica ruptura
5. **Tratment** = AINS, fizioterapie, artroscopie reparatorie sau debridare
6. **Complicații** = debridarea meniscală predispune la artroză precoce

De REȚINUT

Atleții tineri pot dezvolta sindrom de compartiment **exerțional** în timpul activității sportive, cu creșterea presiunii în interiorul compartimentului; simptomele **dispar la sistarea activității, riscul** pentru ischemie tisulară semnificativă este **minim**

H. Calota (coafa) rotatorilor (umăr)

1. Majoritatea leziunilor provin prin impingement/conflict cronic la persoane peste 40 de ani. Rupturi tendinoase acute apar de regulă în traumatisme ale umărului (luxații de umăr sau cădere pe mână întinsă); **supraspinosul** este cel mai frecvent afectat
2. **I/E** = durere și slăbiciune progresivă timp de câteva săptămâni, agravare în timpul nopții, inabilitatea efectuării abducției și rotației externe împotriva unei rezistențe, testul abducției controlate pozitiv (drop arm test); durere intensă (în leziunile acute); durere în regiunea laterală și superioară a brațului sau în regiunea subacromială
3. **Imagistică** = IRM poate confirma ruptura; ultrasonografia (US) poate contribui la diagnostic
4. **Tratment** = AINS, gheață, orteză de braț în durere acută, fizioterapie, tratament chirurgical în rupturile complete
5. **Complicații** = durere cronică, limitarea/scăderea mobilității și funcționalității umărului

I. Disjuncția acromio-claviculară (AC)

1. Este rezultatul forței excesive aplicate pe brațul în adducție, de cele mai multe ori cădere pe umăr
2. **I/E** = Durere la palparea articulației articulației AC și la aducția brațului, dificultate la ridicarea umărului; în formele severe apare limitarea abducției

Fracturi comune, mecanismul producerii leziunii acestora și tratamentul adecvat

Tipul	Oase interesate	Istoric și examen obiectiv	Tratament	Perle clinice
Colles	Radius distal ± ulna distală	Cădere pe mână cu pumnul în hiperextensie, radiusul distal este deplasat posterior și angulat (profilul antebrațului seamănă cu un dos de **furculiță**)	Reducere închisă Aparat gipsat deasupra cotului Posibil chirurgie	Cel mai frecvent tip de fractură a încheieturii mâinii, survine în special pe os osteoporotic
Smith	Radius distal	Cădere pe radiocarpul flexat, radiusul distal este deplasat anterior	Aparat gipsat Reducere închisă Posibil chirurgie	Mult mai puțin frecventă ca fractura Colles
Scafoid	Scafoid	Durere la nivelul tabacherei anatomice, cădere pe mâna întinsă și deviată radial	Aparat gipsat cu spică de police Posibil chirurgie	Risc crescut de NAV; **nu este vizibilă pe radiografie 1-2 săptămâni după traumatism**; cel mai frecvent tip de fractură carpiană
Boxer	Fractura colului celui de-al cincilea os metacarpian	Impactul pumnului cu un obiect sau o suprafață tare, o forța puternică aplicată osului metacarpian 5	Reducere închisă Atelă antebrahiopalmară Broșaj chirurgical	Atenție! plăgile deschise ca rezultat al mușcăturii necesită explorare chirurgicală pentru a exclude leziunea tendoanelor; antibiotice
Humerus	Humerus	Traumatism (accident de motocicletă, traumă contondentă etc.)	Reducere închisă Atelă Posibil chirurgie	Imposibilitatea de a efectua extensia pumnului și antebrațului („mâna în gât de lebădă"), sau abducția policelui sugerează **leziunea nervului radial**
Monteggia	Fractura treimii proximale a ulnei cu luxația capului radiusului	Cădere pe mâna în hiperpronație, respectiv hiperextensie	Reducere închisă a capului radial Chirurgia reparatorie a ulnei	
Galeazzi	Fractura treimii distale a radiusului cu dislocarea distală radio-ulnară	Traumatism (lovitură directă sau cădere)	Chirurgie reparatorie Atela gipsată antebrahio-palmara în supinație pentru a menține reducerea articulației distale radio-ulnare	
Șold	Cap sau col femural	Cădere, accident de motocicletă Membrul cu traumă este mai scurt și rotat extern Se datorează frecvent unei forțe axiale mari (d.e. cădere sau coliziunea genunchiul cu bordul mașinii)	Chirurgie reparatorie Poate necesita protezare articulară	Risc crescut de **NAV** și de TVP (se recomandă **anticoagulare**); frecvent pe os osteoporotic
Femur	Diafiza femurală	Traumatism	Chirurgie reparatorie	Risc crescut de embolie grăsoasă
Tibie	Tibie	Traumatism	Aparat gipsat Chirurgie reparatorie	Risc crescut de **sindrom de compartiment**
Gleznă	Maleola medială, laterală, și/sau posterioară	Traumatism, răsucirea/rotirea forțată a gleznei (cei mai frecvent supinație și rotație externă)	Aparat gipsat Chirurgie reparatorie	
Coastă	Coaste non-flotante	Traumatism, durerea se accentuează la inspir profund	Terapia durerii Posibilă ortezare	
Pelvis	Pelvis	Pelvis	Intervenție chirurgicală, dacă fractura interesează o zonă de încărcare	**Risc înalt de sângerare masivă**

NAV, necroză avasculară; TVP, tromboză venoasă profundă

3. **Tratment** = conservativ cu orteză și AINS în rupturile minore fără deplasarea claviculei; formele severe pot necesita RDFI (reducere deschisă și fixare internă)

J. Sindromul de compartiment

1. Traumatism (accidental sau chirurgical) la nivelul extremităților care cauzează leziuni de reperfuzie și edem la nivelul compartimentelor delimitate fascial; **edemul intracompartimental** determină compresiunea structurilor neurovasculare ce are ca rezultat **ischemia** țesuturilor moi din interiorul compartimentului și distal de locul compresiei.
2. Cel mai frecvent la nivelul **gambei** (ex. fractura tibiei) și antebrațului
3. **I/E = D + 5P** sunt semnele progresiei (**Durere+Paloare+Poikilotermie+absența Pulsului+Parestezie+Paralizie**); cel mai bun test de screening constă în provocarea durerii în compartiment la întinderea pasivă a musculaturii
4. **Laborator** = presiuni crescute în compartiment (se inseră un ac atașat unui manometru în compartiment pentru a determina presiunea)
5. **Tratment** = **fasciotomie de urgență** la presiuni >30 mm Hg sau la presiuni cu 20 mm Hg mai mari decât presiunea diastolică

De REȚINUT

Prezența pulsului la un picior dureros nu exclude **niciodată** un sindrom de compartiment

K. Leziunile piciorului

1. **Fasciita plantară** = durere la nivelul calcâiului sau plantar, durerea este mai mare dimineața și diminuă progresiv pe parcursul zilei; inflamația aponevrozei plantare, de regulă prin suprasolicitare.
   a. Diagnostic clinic: majoritatea se ameliorează in decurs de 1 an.
   b. **I/E** = durere la palparea plantei care se agravează la dorsiflexia halucelui; durere la nivelul fetei mediale plantare a calcaneului
   c. **Tratment** = repaus, gheață, AINS, susținător plantar; exerciții de întindere a fasciei sau infiltrații cu glucocorticoizi în cazurile refractare
2. **Neurinomul Morton** = neurom interdigital cauzat cel mai probabil prin injurie mecanică; determină durere cu caracter de arsură și parestezie la nivelul piciorului.
   a. Diagnostic clinic: poate fi cauzat de alergare sau purtare de tocuri înalte.
   b. **I/E** = presiunea în jurul articulațiilor metatarsiene 3 si 4 provoacă durere și un sunet specific – clic (semnul Mulder); uneori se poate palpa o zona tumefiată de mici dimensiuni
   c. **Imagistică** = US și IRM pot uneori confirma diagnosticulv
   d. **Tratment** = încălțăminte cu talpă tare; infiltrații/chirurgie în cazurile refractare
3. **Fractura de stres** = durere mediotarsiană după suprasolicitare repetată, de regulă asociată cu o intensificare importantă a activității fizice; frecvent la osul metatarsian 2, dar poate surveni și la nivelul osului metatarsian 5
   a. **I/E** = durere la nivelul tarsului la palpare, durere la flexie/extensie care se ameliorează în repaus
   b. **Imagistică** = radiografiile sunt de regulă normale inițial, modificările apar după 2–3 săptămâmâni, frecvent neindentificate. IRM și CT au sensibilitate mai mare în fazele inițiale
   c. **Tratment** = conservativ, pantof cu talpă tare; cizmă de mers pentru fractura metatarsianului 5
4. **Fractura Jones** = fractură la joncțiunea metafizei cu diafiza degetului 5 de la picior; survine frecvent în entorsele de gleznă la dansatori, când antepiciorul este spijinit pe sol și călcâiul este ridicat
   a. **I/E** = durere la palparea fetei laterale a bazei metatarsianului 5, durere la mers
   b. **Imagistică** = radiografia pune diagnosticul
   c. **Tratment** = dacă nu există deplasare, atunci aparat gipsat 6–8 săptămâni fără încărcare; în caz de deplasare, chirurgia este necesară
   d. **Complicații** = risc de necconsolidare și de necroză avasculară

II. Coloana vertebrală

De REȚINUT

90% din durerile de spate cauzate de injurie musculară dispar în 6 săptămâni, indiferent de tratament.

A. Durerea de spate

1. Durerea de spate poate avea cauze musculoscheletale, neurologice, neoplazice, infecțioase sau reumatologice (vezi Figura 5-3)
2. **Tratment** = AINS, fizioterapie sau repaus pentru leziunile musculare

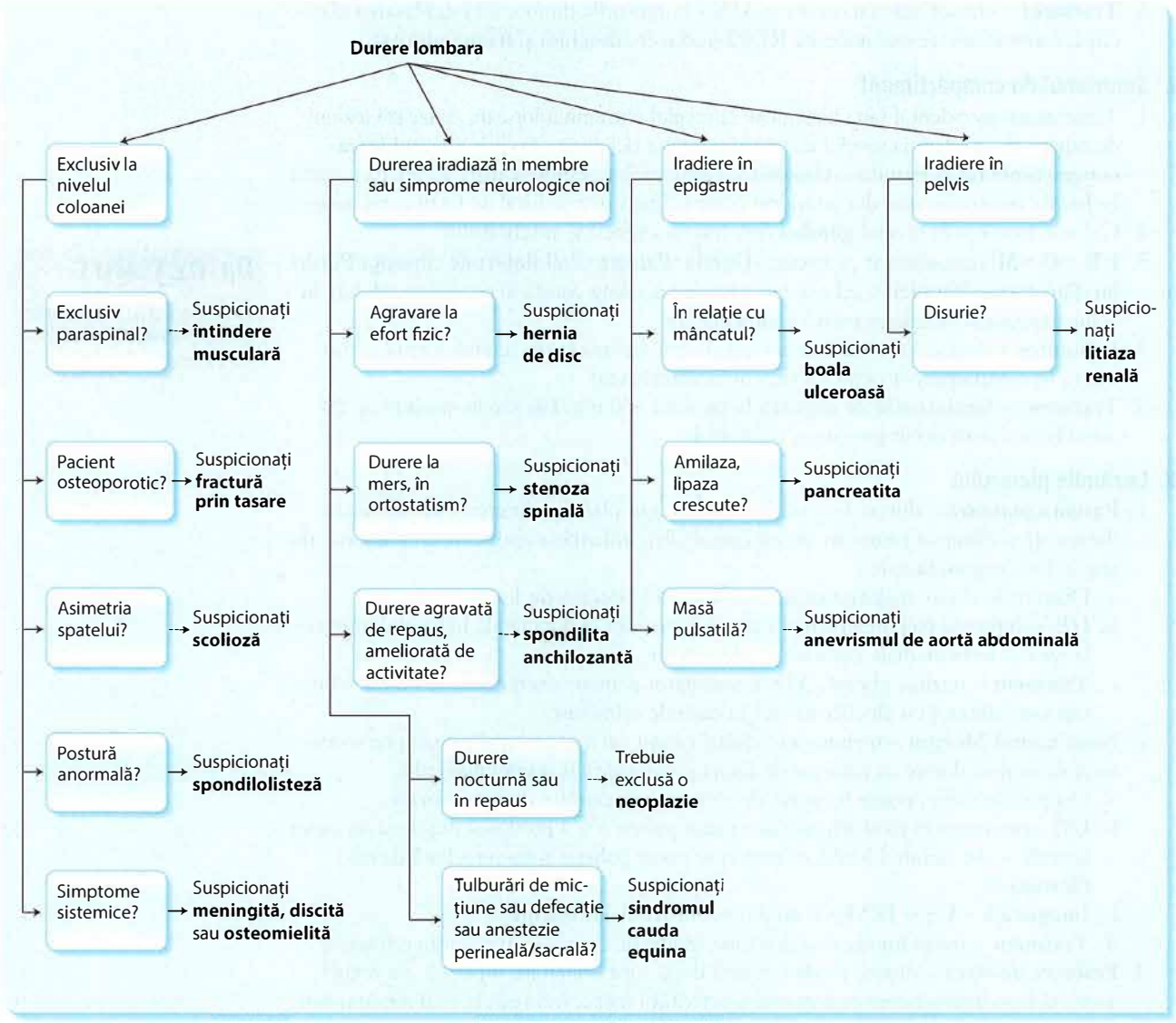


FIGURA **5-3** **Diagnosticul diferențial al durerii de spate.**

B. Boli degenerative de disc

1. Discul intervertebral este format dintr-o porțiune densă numită inel fibros și una gelatinoasă, nucleul pulpos
2. Modificările degenerative determină **hernia** nucleului pulpos (mai frecvent posterior sau postero-lateral) și, consecutiv, **compresia rădăcinii nervoase**
3. Hernia apare cel mai frecvent lombosacrat (discurile L4–L5, L5–S1), dar poate surveni și cervical (vezi Figura 5-4)
4. **I/E** = durere care pornește de la rădăcina nervoasă și **iradiază pe traiectul nervului comprimat;** deficite senzitive și motorii specifice rădăcinii nervoase interesate; durerea se agravează la ridicarea membrului inferior cu genunchiul în extensie sau la manevra Valsalva (vezi Tabelul 5-2)
5. **Imagistică** = IRM confirmă diagnosticul; CT este utilă în analiza structurii osoase
6. **Tratment** = evoluția poate fi autolimitată; AINS, schimbare de activitate, infiltrații epidurale cu agenți antiinflamatori sau decompresie chirurgicală, în funcție de durata și severitatea simptomelor

C. Stenoza spinală

1. Îngustarea canalului medular la nivelul coloanei vertebrale secundar artrozei, ce determină compresie nervoasă
2. Cel mai frecvent la vârsta mijlocie sau **vârsta a treia**
3. **I/E** = durere cu iradiere care se agravează în ortostatism sau la mers („pseudoclaudicație"), durerea se ameliorează la aplecare sau la urcatul în pantă

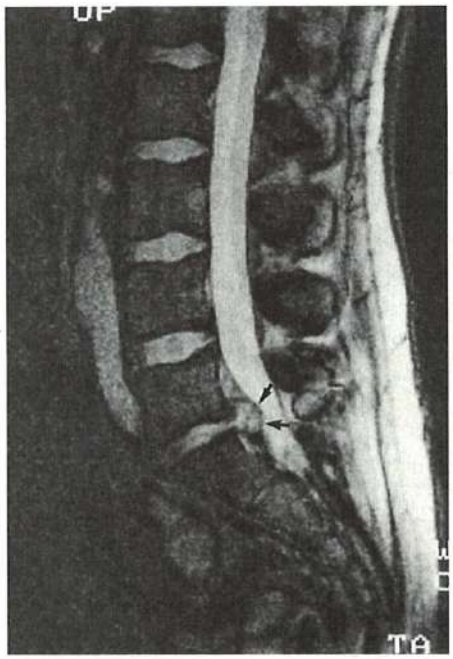


FIGURA 5-4 **Imagine de rezonanță magnetică la nivelul coloanei lombare care evidențiază hernie de disc L5-S1 (*săgeți*) și compresiunea măduvei spinării.**

(Din Daffner, R. H. & Hartman, M. [2013]. *Clinical Imagistic: The essentials* [4th ed., p. 487]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.)

4. **Imagistică** = CT sau radiografia confirmă diagnosticul; IRM poate fi util pentru excluderea herniei discale
5. **Tratment** = analgezice (ex. AINS), fizioterapie, infiltrații epidurale, decompresie chirurgicală

D. Sindromul cauda equina

1. Cauda equina este extensia sacului dural/arahhnoidei mai jos de capătul inferior al măduvei spinării, care conține rădăcinile spinale terminale
2. Traumatismele pot determina injuria nervilor spinali din sac; neoplaziile pot determina compresie nervoasă
3. **I/E** = **retenție urinară** cu incontinență prin preaplin, tulburări de defecație; anestezia în regiunea perineală sau sacrală (**saddle anesthesia**), scăderea tonusului rectal sau a reflexului bulbocavernos
4. **Tratment** = decompresie chirurgicală de **urgență** se administrează frecvent glucocorticoizi intravenos (IV) pentru a diminua inflamația măduvei spinării; radioterapie în neoplazii

PASUL URMĂTOR

Sindromul cauda equina se tratează prin decompresie chirurgicală **imediată**, altfel se pot instala leziuni neurologice ireversibile în timp foarte scurt.

TABELUL 5-2 I/E în compresiunea rădăcinilor nervoase cervicale și lombare

Rădăcina nervoasă	Reflex	Deficit motor	Deficit senzitiv
C5	Biceps	Deltoid, biceps	Umăr anterior
C6	Brahioradial	Biceps, extensorii carpului	Fața laterală a antebrațului
C7	Triceps	Triceps, flexorii carpului, extensorii degetelor	Fața posterioră a antebrațului
C8	Niciunul	Flexorii degetelor	Degetele 4 și 5, fața medială a antebrațului
T1	Niciunul	Interosoși	Axila
L4	Patelar	Tibial anterior (dorsiflexia piciorului)	Fața medială a gambei
L5	Niciunul	Extensorul lung al halucelui (dorsiflexia halucelui)	Fața laterală a gambei, primul spațiu interdigital
S1	Ahilian	Peroneul lung și peroneul scurt (eversia piciorului), gastrocnemianul (flexia plantară a piciorului)	Fața laterală a piciorului

I/E, istoric și examen obiectiv.

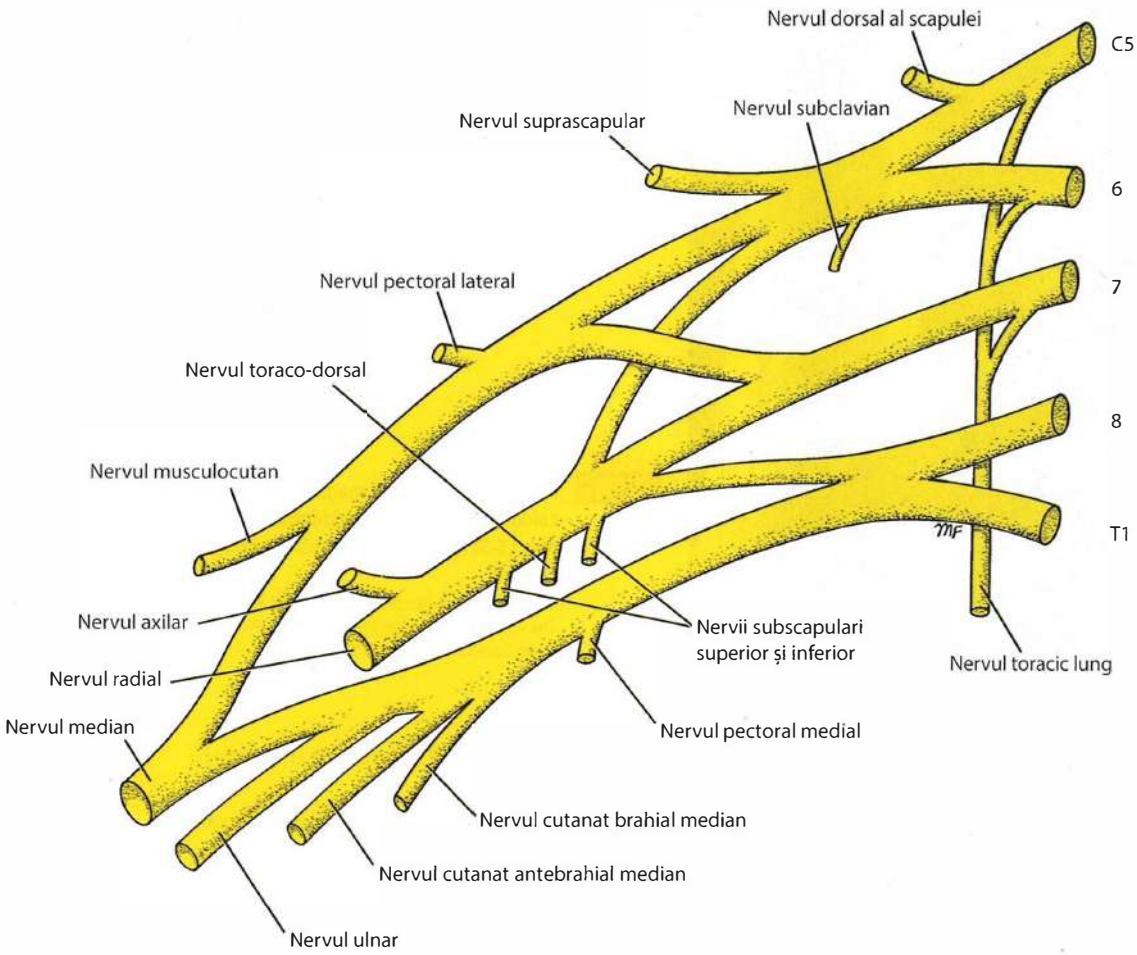


FIGURA 5-5 **Diagrama ramurilor majore ale plexului brahial.**
(Din Snell, R. S. [2008]. *Clinical anatomy by regions* [8th ed., p. 772]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

E. Plexul brahial

1. Plexul brahial este format din rădăcinile nervoase C5–T1 și inervează membrele superioare (vezi Figura 5-5).
2. Patologia de plex brahial este asociată unor mecanisme specifice de injurie (vezi Tabelul 5-3).

TABELUL 5-3 Patologii comune ale plexului brahial

Patologie	Sediul leziunii	Cauza leziunii	Tablou clinic
Paralizia Erb-Duchenne	Trunchiul superior	Hiperadducția brațului care determină lărgirea spațiului gleno-humeral (ex. **naștere, distocia de umăr**)	**Semnul bacșișului (Waiter's tip)** – brațul în extensie și adducție cu antebrațul pronat
Mâna în gheară (benedictină)	Nervul ulnar	Separația epifizeală a condilului medial al humerusului	Limitarea adducției digitale, flexie deficitară a degetelor 4 și 5, degetele 4 și 5 în gheară datorită **hipotoniei mușchilor lumbricali**
Mâna în gât de lebădă (*wrist drop*)	Fasciculul posterior sau nervul radial	Fractura în treimea mijlocie a diafizei humerale determină compresiunea sau ruptura nervului	Imposibilitatea de a extinde mâna sau degetele; pierderea sensibilității la nivelul feței dorsale a mâinii
Paralizia deltoidiană	Nervul axilar	**Luxația anterioară a umărului** determină impingementul sau întinderea nervului axilar	Limitarea abducției sau a ridicării umărului
Paralizia Klumpke	Fasciculele posterioare sau mediale	Hiperabducția brațului determină tesiune excesivă pe fasciculele inferioare pe și lanțul simpatic din proximitate	**Mâna în gheară**, funcție redusă a mâinii și încheieturii mâinii, asociere cu sindromul Horner

III. Boli metabolice osoase

A. Osteoporoza

1. ●steopenie semnificativă (scăderea densității minerale osoase), dar cu mineralizare normală la nivelul țesutului osos existent
2. Este rezultatul scăderii formării osoase sau a creșterii resorbției osoase
3. Vârful de masă osoasă se atinge la vârsta de 20–25 de ani
4. **Factori de risc** = aport alimentar de calciu deficitar în timpul perioadei de adult tânăr, fumat, consum excesiv de alcool, viață sedentară, estrogen sau testosteron scăzut (ex. postmenopauză), tratament de durată cu glucocorticoizi, hiperparatiroidism, hipertiroidism; pacienții tipici sunt slabi (greutate corporală mică), caucazieni, femei în postmenopauză (vârstă avansată), de etnie asiatică, cu boală cronică renală sau hepatică
5. **I/E** = asimptomatică până la fractură (ex. Colles, col femural, corpi vertebrali) sau compresie neurovasculară
6. **Imagistică** = scăderea densității minerale osoase evidențiate la osteodensitometrie DXA (absorbtiometrie dual cu raze X), radiografic sau CT
7. **Tratment**
   a. Prevenția este cheia, prin exercițiu fizic și aport alimentar adecvat de calciu și vitamina D (în special înainte de atingerea vârfului densității minerale osoase – înainte de 35 de ani), esențială în menținerea țesutului osos.
   b. **Bisfosfonații** scad activitatea osteoclastelor (scad resorbția osoasă), cresc densitatea minerală osoasă și scad riscul de fractură.
   c. Modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen (ex. raloxifen) pot contribui la creșterea densității minerale osoase, având mai puține reacții adverse decât tratamentul clasic de substituție hormonală.
   d. Teriparatidul (hormon paratiroidian uman recombinant) stimulează osteoblastele și remodelarea osoasă; poate fi utilizat până la doi ani.

De REȚINUT

Osteoporoza survine mai **rar** la persoanele obeze datorită faptului că încărcarea semnificativă a oaselor previne osteopenia.

De REȚINUT

Nivelurile hormonilor și electroliților sunt normale, corespunzătoare vârstei în osteoporoză, mai puțin în prezența unei patologii **endocrine**.

De REȚINUT

Radiografiile vor evidenția modificări ale osului osteoporotic abia după ce survine o demineralizare importantă.

B. Osteopetroza

1. Densitate minerală crescută secundară unei activități osteoclastice defectuoase
2. **I/E** = incidență crescută a fracturilor, posibil pierderea vederii sau auzului, manifestări neurologice (secundar compresiei osoase a nervilor), vindecare defectuoasă a fracturilor
3. **Laborator** = scăderea hemoglobinei (Hg) și a hematocritului (Hct) (secundar îngustării cavităților medulare), creșterea fosfatazei acide, creșterea creatinkinazei (CK)
4. **Imagistică** = densitate minerală osoasă crescută pe radiografii, cu îngroșare la nivelul vertebrelor și craniului
5. **Tratment** = transfuzia componentelor medulare necesare producției de osteoclaste, restricții de activitate

De REȚINUT

Terapia de substituție hormonală nu mai este admisă în prevenția osteoporozei întrucât importă un risc semnificativ de cancer de sân, tromboză venoasă profundă (TVP), boală coronariană și accident vascular cerebral.

C. Boala Paget a osului

1. Hiperactivitatea osteoclastelor și osteoblastelor determină turnover osos excesiv cu dezorganizarea arhitecturii osoase
2. **I/E** = dureri osoase profunde sau asimptomatică, incidență mare a fracturilor, **curbarea tibiei,** cifoză, **creșterea diametrului craniului,** surditate (prin modificări ale oaselor auditive)
3. **Laborator** = creșterea fosfatazei alcaline, creșterea hidroxiprolinei urinare; calciu și fosfor în limite normale
4. **Imagistică** = radiografia evidențiază leziuni osteolitice și os hiperdens expansionat; scintigrafia osoasă detectează zone „fierbinți", difuze, în zonele osoase patologice active
5. **Tratment** = bisfosfonați, calcitonină

PASUL URMĂTOR

Dacă un pacient vă spune că „mi-a rămas mică pălăria", explorați pacientul pentru boala Paget sau osteopetroză.

D. Osteogeneza imperfecta

1. Defect genetic de producere a colagenului
2. Diagnosticul se stabilește de regulă în copilărie
3. **I/E** = apar frecvent **fracturi** la traumatisme **minore**, **sclere albastre,** afectarea pielii și dentiției, surditate posibilă, hipermobilitate articulară (poate mima abuzul asupra copilului)
4. **Tratment** = restricția activității, corecția chirurgicală a deformărilor osoase, bisfosfonații scad riscul de fractură

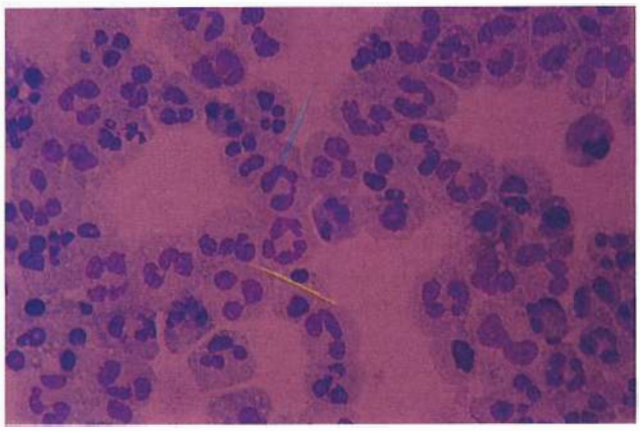


FIGURA 5-6 **Aspirat sinovial de la un pacient cu gută.**
Se observă cristale de monourat sodic în formă de ace, cu birefringență negativă la microscopia prin lumină polarizată.
(Din McClatchey, K. D. [2002]. *Clinical laboratory medicine* [2nd ed., Figura 27-17]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

PAȘUL URMĂTOR
Alopurinolul **nu** trebuie administrat în atacul acut de gută

E. Guta

1. Monoartrită periferică determinată de depunerea în articulație de **cristale de urat monosodic**
2. **Factori de risc** = boala renală, sexul masculin, obezitatea, consumul excesiv de alimente bogate în purine, reducerea excreției de urat, diuretice, ciclosporina, neoplaziile, hemoglobinopatiile
3. **I/E**
   a. **Durere acută de intensitate mare** și **tumefiere** la nivelul unei articulații, care debutează frecvent noaptea
   b. Articulația metatarsofalangiană 1 este cel mai frecvent afectată (**podagra**); alte sedii frecvent interesate sunt glezna, genunchiul și articulațiile piciorului
   c. Uneori febră, frisoane sau stare de rău
4. **Laborator** = acidul uric seric poate fi crescut sau normal; în aspiratul articular se evidențiază cristale **aciculare cu birefringență negativă** și leucocite (vezi Figura 5-6
5. **Imagistică** = radiografic se detectează eroziuni osoase în cazurile cronice, posibil tofi
6. **Tratment**
   a. AINS (în special indometacin), colchicină, glucocorticoizi
   b. Limitarea consumului de alcool și de diuretice, evitarea alimentelor cu conținut mare de purine (ex. carne roșie, fructe de mare)
   c. Alopurinolul (inhibă formarea de acid uric) sau probenicidul (inhibă resorbția renală de acid uric) folosite în guta cronică pentru a preveni episoadele acute
7. **Complicații** = guta cronică tofacee cu formarea de tofi (depozite de cristale în țesuturile moi) și deformări articulare permanente

F. Pseudoguta (condrocalcinoză, CPPD – boala depunerilor de cristale de dihidrat pirofosfat de calciu)

1. Depunere în articulație de cristale de dihidrat pirofosfat de calciu
2. Patologie familială asociată cu alte boli endocrine (ex. DZ, hiperparatiroidism)
3. **I/E** = tablou clinic similar cu guta, dar **simptome de severitate mai mică**; inițial cele mai frecvent interesate articulații sunt **genunchiul și încheietura mâinii**
4. **Laborator** = în aspiratul articular se evidențiază **cristale romboide cu birefringență pozitivă** (vezi Figura 5-7)
5. **Imagistică** = radiografic se evidențiază condrocalcinoză (calcificarea cartilajului articular)
6. **Tratment** = AINS, colchicină

***De* REȚINUT**
Podagra sugerează **gută** și exclude condrocalcinoza. condrocalcinoza.

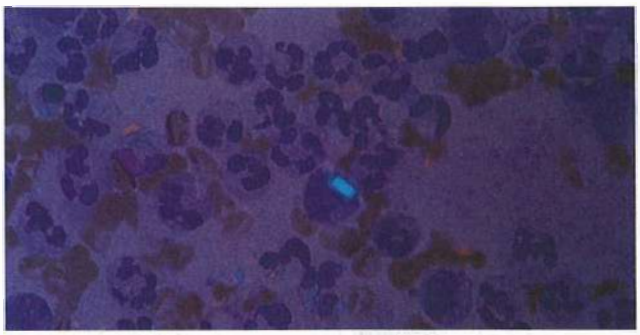


FIGURA 5-7 **Aspirat sinovial de la un pacient cu pseudogută; la microscopia prin lumină polarizată cristalele romboide de dihidrat pirofosfat de calciu au birefringență pozitivă.**
(Din McClatchey, K. D. [2002]. *Clinical laboratory medicine* [2nd ed., Figura 27-22]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

IV. Infecții

A. Artrita septică

1. Cel mai frecvent prin **diseminare hematogenă** extensia unei infecții locale sau inoculare directă a bacteriei în articulație (ex. fractură deschisă)
2. Cel mai frecvent patogen este ***Staphylococcus aureus***; dar și ***Neisseria gonorrhoeae*** la pacienții tineri, activi sexual
3. Suspicionați tulpini gram-negative la pacienții cu DZ, cancer sau alte patologii asociate
4. O artrită preexistentă crește riscul de distrugere progresivă a cartilajului
5. **I/E** = durere articulară cu debut brusc (de regulă monoarticular); tumefiere, căldură, roșeață, sensibilitate la palpare, durere la orice mobilizare, posibile leziuni cutanate la nivelul tegumentului supraiacent; copiii pot indica semne discrete de durere sau refuză să meargă
6. **Laborator** = leucocitoză, VSH, proteina C-reactivă (CRP) crescute; aspiratul articular evidențiază **număr mare de leucocite** (mai mic în caz de *N. gonorrhoeae* comparativ cu *S. aureus*) cu procent mare de neutrofile și glucoză scăzută; culturi pozitive (examen bacteriologic frecvent fals negativ pentru *N. gonorrhoeae*) (vezi Tabelul 5-4)
7. **Tratment** = **irigare și drenaj chirurgical** (I&D) necesare pentru orice infecție cu excepția *N. gonorrhoeae;* pentru *N. gonorrhoeae*, administrați ceftriaxonă IV și doxiciclină în caz de posibilă coinfecție cu *Chlamydia*; pentru *S. aureus*, administrați penicilină rezistentă la penicilinaze; pentru bacterii gram-negative administrați aminoglicozide

De REȚINUT

În artrita septică, răspunsul inflamator la prezența bacteriei în articulație determină distrugerea cartilajului

De REȚINUT

Întrucât răspunsul inflamator în infecția cu ***N. gonorrhoeae*** nu este atât de intens ca în alte infecții, I&D nu sunt necesare.

De REȚINUT

S. aureus este cea mai **frecventă** cauză de osteomielită în general, însă în siclemie ***Salmonella*** este patogenul cel mai frevent implicat.
Infectia cu ***Pseudomonas*** este mai frecventă la utilizatorii de droguri iv.

B. Osteomielita

1. **Infecția osului** prin diseminare hematogenă sau invazie locală
2. ***S. aureus*** și *Pseudomonas* sunt cauzele cele mai frecvente; considerați *Salmonella* la pacienții cu **siclemie**
3. **I/E** = durere osoasă, sensibilitate la palpare, febră, frisoane; posibilă interesare cutanată cu orificiu de fistulizare
4. **Laborator** = leucocitoză, creșterea VSH, CRP; sunt necesare culturi pentru un tratament antibiotic adecvat

TABELUL 5-4 Analiza lichidului sinovial în patologii inflamatorii comune

Patologie	Leucocite în aspirat	Histologie
Artoză, traumatism	<2.000/mm^3	În traumatism pot fi semne de hemartroză (sângerare în articulație); altfel negativ
Artrite inflamatorii (ex. poliartrită reumatoidă, gută, pseudogută)	5.000-50.000/mm^3	Cristale aciculare cu refringență negativă în **gută** Cristale romboide cu refringență pozitivă în **pseudogută**
Artrită septică	>50.000/mm^3	Număr mare de **leucocite**; rar bacterii

FIGURA 5-8 **Pacient cu boală Lyme și eritem migrator (erupție în *ochi de bou*).** (După Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's photoguide of common skin disorders* [2nd ed., Figura 7-19]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

5. **Imagistică** = radiografiile sunt inutile inițial, semnele de infecție devin vizibile abia după 10 zile; IRM evidențiază edem osos inițial; la scintigrafia osoasă apare fixare după 72 de ore; scintigrafia cu leucocite marcate este mai sensibilă decât scintigrafia osoasă standard
6. **Tratment** = antibiotice IV timp de 4–6 săptămâni (inițial empiric, apoi conform antibiogramei); I&D se impune atunci când există abcese în interiorul osului (sechestre) sau în țesuturile adiacente
7. **Complicații** = tratamentul inadecvat al infecției poate duce la osteomielită cronică care este dificil de vindecat și poate necesita amputație

C. Boala Lyme

1. Cauzată de *Borrelia burgdorferi*; organismul este inoculat prin mușcatura de căpușă *Ixodes*
2. **I/E**
   a. Stadiu precoce localizat: frisoane, fatigabilitate, artralgii, cefalee; **eritemul cronic migrator** (*semn de tras la țintă* sau *ochi de bou*), febră (vezi Figura 5-8)
   b. Stadiu precoce diseminat: **miocardită la săptămâni sau luni** după infecție, aritmii, blocuri cardiac, **pareză facială – paralizia Bell,** polineuropatii senzitivo-motorii, meningită aseptică sau meningoencefalită
   c. Stadiu tardiv diseminat: **în luni sau ani** de la mușcătură, sinovită cronică, **monoartrită sau oligoarthrită,** encefalopatie subacută, polineuropatie
3. **Laborator** = teste pozitive pentru anticorpi, respectiv testul imunosorbant legat de enzimă (ELISA) și western blot; analiza aspiratului articular nu este utilă în diagnostic
4. **Tratment** = **doxiciclină**, amoxicilină, sau cefuroximă (administrarea orală posibilă în faza timpurie, însă se impune administrare IV în formele diseminate)

V. Bolile reumatologice

A. Poliartrita reumatoidă (PR)

1. Boală inflamatorie cronică în care are loc infiltrarea cu celule inflamatorii a articulațiilor sinoviale; se dezvoltă eroziuni progresive ale cartilajului și osului
2. **Hipertrofie sinovială** cu formare de țesut de granulație la nivelul cartilajului **formarea panusului**) secundar inflamației
3. Cel mai frecvent la femeile de vârstă medie; frecvență crescută la persoanele cu serotip HLA-DR4
4. Articulațiile interfalangiene proximale **PIP** și metacarpofalangiene (**MCP**) sunt de regulă primele interesate; apare **poliartrită simetrică**, interesând gleznele, genunchii, umerii, șoldurile, coatele și posibil coloana cervicală
5. **I/E**
   a. Stare de rău, scădere ponderală **redoare matinală și durere** cu debut insidios, scăderea mobilității
   b. Articulații calde, tumefiate, subfebrilități, deviere ulnară a degetelor; hipertrofie MCF, deformări înv, **gât de lebădă** (flexia IFD și hiperextensia IFP) și **în butonieră** (flexia IFP), noduli subcutanați, pleurezie, pericardită, sclerită

TABELUL 5-5 Markeri imunologici în bolile reumatologice

Boala	Markeri imunologici
Lupus eritematos sistemic (LES)	ANA (95% din pacienți) Anti-ADNdc (60% din pacienți) Anti-Sm Test RPR sau VDRL (sifilis) fals pozitiv
Lupus indus medicamentos	Anticorpi antihistone ANA
Poliartrită reumatoidă (PR)	FR (75% din pacienți) Anti-CCP ANA (<50% din pacienți) HLA-DR4
Polimiozită sau dermatomiozită	ANA Anti-Jo1
Spondilită anchilozantă	HLA-B27 (90% din pacienți)
Artropatie psoriazică	Posibil HLA-B27
Sclerodermie sistemică difuză	Anti-Scl-70
Sclerodermie sistemică limitată (sindrom CREST)	Anticentromer
Boală mixtă de țesut conjunctiv (BMȚC)	Anti-RNP
Sindrom Sjögren	Anti-Ro (anti-SSA) Anti-La (anti-SSB)

ANA, anticorpi antinucleari; ADNdc, ADN dublu-catenar; CREST, calcinoză, Raynaud, dismotilitate esofagiană, sclerodactilie și teleangiectazii; FR, factor reumatoid; RPR, *reagin plasma response*; VDRL, *venereal disease research laboratory test*.

6. **Laborator**
   a. Factor rheumatoid (FR) pozitiv la 75% din pacienți, nu este specific pentru PR
   b. Anticorpi anti-peptid ciclic citrulinat (anti-CCP), au specificitate >90% pentru PR
   c. Anticorpi antinucleari (ANA) pozitivi la 40% din pacienți (vezi Tabelul 5-5)
   d. În aspiratul articular se găsesc între 5.000 și 50.000 de leucocite
7. **Imagistică** = radiografic se evidențiază tumefiere de țesuturi moi, îngustarea spațiilor articulare, eroziuni marginale sau subluxații; IRM este mai sensibilă decât radiografia
8. **Tratment = remisive sintetice**
   a. Hidroxiclorochina sau sulfasalazina în formele ușoare
   b. Metotrexat sau inhibitori de TNF-α (ex. etanercept, adalimumab) în formele moderate
   c. Leflunomid, anakinra, sau asocieri medicamentoase în formele severe sau refractare
   d. Glucocorticoizii și AINS pot fi utili în puseele de boală

B. Lupusul eritematos sistemic (LES)

1. Boală multisistemică autoimună care implică un număr mare de anticorpi și afectează potențial orice organ/sistem.
2. Atacul celular mediat imun survine prin depunerea în țesuturi de complexe imune antigen-anticorp.
3. **Factori de risc** = femei tinere, rasa afro-americană, asiatică, hispanici.
4. Sulfonamidele, hidralazina, isoniazida, fenitoina și procainamida pot cauza simptome similare care **dispar** la **oprirea medicației**.
5. **I/E**
   a. Manifestări frecvente includ: rashul malar și discoid, serozita, ulcerele orale, artrita, fotosensibilitatea, manifestările SNC, cardiace și renale (vezi Figura 5-9).

PASUL URMĂTOR

Faceți sceening pentru tuberculoză latentă (PPD, derivat de proteine purificate) anterior inițierii de inhibitori TNF-α.

Manifestări cutanate
- Rash malar (fluture)
- Rash discoid
- Fotosensibiltate
- Ulcere orale

Imunologic
- Anticorpi antinucleari (ANA) pozitivi
- Anticorpi anti-ADNdc, anti-Smith, antifosfolipidici

Afectare de organ
- Artrită (non-erozivă, simetrică, interesează IFP, MCF, RC, genunchi, picioare)
- Serozită (pleurezie, pericardită)
- Afectare renală (glomerulonefrită cu complexe immune, nefrită tubulointerstițială, proteinurie, creșterea azotului ureic sangvin și creatininei)
- Afectarea neurologică (psihoză, epilepsie, AVC, neuropatii)
- Afectare hematologică (anemie hemolitică autoimună, leucopenie, trombocitopenie)

FIGURA 5-9 **Criterii de diagnostic în lupusul eritematos sistemic.**
AVC, accident vascular cerebral; anti ADN dc-anti ADN dublu catenari; IFP, interfalangiene proximale; MCF, metacarpofalangiene, RC, radiocarp.

b. Pot fi prezente și febra, starea de rău, scăderea ponderală, dureri abdominale.
c. Orice combinație de simptome este posibilă și se poate schimba în cursul bolii.

6. **Laborator**
   a. ANA sunt pozitivi la 95% din pacienți (vezi Tablul 5-5)
   b. Anticorpii anti–ADN dublu-catenar (ADNdc) se întâlnesc la 60% din pacienții cu LES, au specificitate mare
   c. Anticorpii anti-Sm sunt cei mai specifici pentru boală
   d. Anticorpii antihistone sunt pozitivi în formele induse medicamentos
   e. Pacienții prezintă frecvent teste **fals-pozitive** pentru **sifilis** (cei care au si anticorpi antifosfolipidici)
   f. Anticorpi antifosfolipidici (anticardiolipină)
   g. Hipocomplementemie (C3 și C4)
7. **Tratment** = evitarea expuncrii la soare, AINS pentru durere, hidroxiclorochina ameliorează simtomele cutanate, glucocorticoizii pentru reducerea inflamației în puseele de activitate, alte imunosupresoare în cazurile rezistente la și cu afectare importantă de organ, anticoagulante în status hipercoagulant
8. **Complicații** = anticoagulantul lupic și anticorpii anticardiolipină cresc riscul pentru avort și moarte fetală; boala are o evoluție variabilă – la unii pacienți este benignă, la alții este severă și progresivă; cauzele de deces includ declinul progresiv al funcției pulmonare, cardiace, cerebrale sau renale

C. Polimiozita (PM) și dermatomiozita (DM)

1. Boli sistemice progresive cu inflamația mușchilor scheletici; o treime din pacienții cu polimiozită au și manifestări cutanate (dermatomiozită)
2. **Factori de risc** = sexul feminin, afro-americani, vârsta înaintată
3. **I/E**
   a. Slăbiciune musculară **proximală** simetrică progresivă (evidentă la **membrele inferioare** inițial) și mialgii, atrofie musculară în fazele avansate
   b. Manifestările cutanate din cadrul dermatomiozitei sunt **rash-ul heliotrop** la nivelul feței, membrelor, decolteului sau spatelui ; erupție violacee la nivelul pleoapelor, papule la nivelul articulațiilor mâinilor
   c. Pacienții cu afectare pulmonară prezintă dispnee și scăderea saturației oxigenului
4. **Laborator**
   a. Creșterea aldolazei, creatinkinazei (CK), aspartat aminotransferasei (AST), alanin aminotransferasei (ALT), lactatdehidrogenazei (LDH)
   b. ANA frecvent pozitiv
   c. Anticorpi anti-Jo-1 la pacienții cu afectare pulmonară interstițială (vezi Tabelul 9-5)
   d. Biopsia musculară evidențiază infiltrat inflamator și degenerare musculară; celu-

De REȚINUT
Slăbiciunea musculară este un simptom de **polimiozită**, dar nu și de polimialgie reumatică.

lele inflamatorii sunt **în interiorul** fasciculelor în **polimiozită** și **împrejurul** fasciculelor în **dermatomiozită**

5. **EMG** = fibrilații spontane
6. **Tratment** = glucocorticoizi în doză mare 4–6 săptămâni, apoi scăderea progresivă a dozei timp de 6–12 luni; azatioprină sau metotrexat în lipsa răspunsului la glucocorticoizi; se asociază imunoglobuline IV sau rituximab în cazurile refractare
7. **Complicații** = pneumopatia interstițială, risc crescut malignitate

D. Polimialgia reumatica (PMR)

1. Boală reumatologică cu durere la multiple sedii, asociată frecvent cu **arterita gigantocelulară (temporală);** apare frecvent la femei vârstnice (vezi Capitolul 1, **Boli cardiovasculare**)
2. **I/E** = durere și redoare la nivelul centurii scapulare și centurii pelvine, dificultate la ridicarea brațelor și la ridicarea din pat, stare de rău, scădere ponderală fără explicație; febră, tumefiere articulară minimală, păstrarea forței musculare, dar cu mobilitate limitată datorită durerii
3. **Laborator** = scăderea Hct, **VSH marcat crescut**, FR negativ
4. **Imagistică** = IRM evidențiază creșterea semnalului la nivelul sinovialei și tecilor tendinoase; tomografia cu emisie de pozitroni (PET) evidențiază captare crescută la nivelul vaselor mari
5. **Tratment** = glucocorticoizi în doză mică, ulterior scăderea progresivă a dozei

De REȚINUT

În PMR ameliorarea simptomatologiei este adesea evidentă după o singură zi de administrare de glucocorticoizi.

E. Fibromialgia (FM)

1. Patologie caracterizată prin **durere cronică** la nivelul mușchilor și tendoanelor în absența inflamației
2. Etiologia este necunoscută, frecvent asociată cu **depresia**, anxietatea și sindromul de intestin iritabil
3. Posibilă predispozitie pentru FM în: hipotiroidism, PR, apnee de somn; mai frecventă la femeile cu vârstă între 20 și 50 ani
4. **I/E** = mialgii și slăbiciune în absența inflamației; „puncte trigger" la examinare (zone cu localizare specifică care în care la presiune apare durere), fatigabilitate; posibil depresie, tulburări de somn, amețeli, cefalee, tulburări de dispoziție
5. **Tratment** = exerciții de întindere, antidepresive (ex. antidepresive triciclice [ATC], inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei[SSRI]), educarea pacienților, fizioterapie

PASUL URMĂTOR

Imediat după ce ați stabilit un diagnostic de polimialgie reumatică, începeți screeningul pentru **arterita gigantocelulară.**

F. Spondilita anchilozantă

1. Boală inflamatorie cronică a coloanei vertebrale și pelvisului; pornește de la articulațiile sacroiliace și poate determina fuziune osoasă
2. **Factori de risc** = vârsta între 20-40 ani, bărbați > femei, caucazieni > afroamericani
3. **I/E**
   a. Durere lombară joasă și fesieră, accentuată dimineața și după repaus, durerea se ameliorează peste zi și cu mișcarea
   b. Posibilă limitarea mișcărilor la nivelul coloanei vertebrale, șoldurilor sau toracelui
   c. Cifoză dureroasă la aplecarea înainte
   d) Posibile uveite anterioare acute, recidivante
4. **Laborator** = HLA B27 pozitiv la > 90% din pacienții cu SA, VSH și CRP crescute, FR negativ, ANA negativ (vezi Tabelul 5.5)
5. **Imagistică** = radiografia arată aspect de tulpină de bambus (fuziuni vertebrale multiple) ; IRM - edem osos la nivelul articulațiilor sarcoiliace și colțurilor vertebrale
6. **Tratment** = terapia fizicală, AINS, kinetoterapia permite întârzierea deformărilor ireversibile și anchiloza; metotrexatul și anti TNF sunt necesare în boala care nu răspunde la AINS; artroplastia este necesară pentru articulațiile sever afectate

G. Artropatia psoriazică (APs)

1. Artrita apare la 10–20% din pacienții cu **psoriazis**; articulațiile IFP și coloana vertebrală sunt frecvent afectate
2. **I/E** = durere articulară asimetrică însoțită de redoare, simptomele sunt mai severe dimineața și se ameliorează cu activitatea, de regulă mai puțin severe ca în PR,

poate apărea uveita anterioară; durere la nivelul interliniei articulare articular, durere la mișcarea articulațiilor, unghii înțepate
3. **Laborator** = FR și ANA sunt negativi, HLA-B27 posibil pozitiv (vezi Tabelul 5-5)
4. **Imagistică** = radiografiile evidențiază modificări similare PR și importante leziuni distructive la nivelul IFD și IFP (deformări de tip „toc în călimară"); IRM are o sensibilitate mai mare și evidențiază edem osos
5. **Tratment** = AINS, metotrexat, sulfasalazină, inhibitori TNF, în funcție de severitatea bolii

H. Sclerodermia sistemică

1. Fibroză cronică multisistemică prin acumulare de colagen, care determină indurare tegumentară și fibroză viscerală
2. **I/E** = artralgii, mialgii, tumefierea mâinilor,, **fenomen Raynaud** (extremități de culoare albastră secundară unui vasospasm prelungit), **indurare tegumentară, dismotilitate esofagiană,** hipomotilitate intestinală, dispnee, posibile aritmii sau insuficiență cardiacă
3. **Laborator** = anticorpi antinucleari, anti-Scl-70, anticentromer (vezi Tabelul 5-5)
4. **Sindromul CREST** = subtip de sclerodermie sistemică cu afectare cutanată limitată, **C**alcinoză, fenomen **R**aynaud, dismotilitate **E**sofagiană, **S**clerodactilie și **T**elangiectazii
   a. Indurare tegumentară limitată la extremitățile distale și față
   b. Anticorpi anticentromer (vezi Tablelul 5-5)
   c. Prognostic mai bun ca în sclerodermia difuză
5. **Tratment** = tratament de susținere; inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei (IECA) pentru criza renală sclerodermică (hipertensiune arterială malignă); blocanți ai canalelor de calciu, evitarea cafeinei și vasodilatatoare pentru fenomenul Raynaud; metotrexatul și glucocorticoizii pot ameliora afectarea cutanată și pulmonară
6. **Complicații** = fibroză pulmonară, insuficiență cardiacă, insuficiență renală acută secundară crizei renale sclerodermice

De REȚINUT

Fenomenul Raynaud poate împiedica determinarea corectă a saturației oxigenului la nivelul pulpei degetului.

I. Boala mixtă de țesut conjunctiv (BMȚC)

1. Manifestări comune cu LES, sclerodermia și polimiozita
2. Poate evolua ca diagnostic singular
3. **I/E = fenomen Raynaud,** poliartralgii, artrită, tumefierea mâinilor, slăbiciune musculară proximală, hipomotilitate esofagiană, simptome pulmonare; absența manifestărilor renale și neurologice
4. **Laborator** = anticorpi antinucleari anti-ribonucleoproteină (RNP) pozitivi (vezi Tabelul 5-5)
5. **Tratment** = AINS, glucocorticoizi, imunosupresoare, tratament de susținere

J. Sindromul Sjögren

1. Boală autoimună cu infiltrare limfocitară la nivelul glandelor exocrine
2. Poate surveni în asociere cu PR, LES sau ciroza biliară primitivă
3. **I/E = xeroftalmie, xerostomie,** creșterea în volum a parotidelor, purpură la nivelul membrelor inferioare, polineuropatie periferică, artrită simetrică în asociere cu alte boli autoimune
4. **Laborator** = anticorpi anti-Ro (anti-SSA) și anti-La (anti-SSB) pozitivi (vezi Tabelul 5-5)
5. **Tratment** = tratament de susținere, glucocorticoizi pentru simptome semnificative

VI. Neoplazii

A. Metastaze osoase

1. **Cele mai frecvente** tumori osoase la adulți
2. Pot fi rezultatul al aproape oricărei tumori primare (cel mai frecvent sân, rinichi, prostată, plămân, tiroidă și limfoame)
3. **I/E** = prezența unui cancer primar; durere osoasă profundă, posibil formațiune osoasă palpabilă, **fracturi la traumatisme minore**
4. **Laborator** = biopsia este esențială în stabilirea sursei metastazei

PASUL URMĂTOR

Pentru că majoritatea tumorilor osoase sunt metastaze și nu tumori primare, orice pacient nou diagnosticat cu o tumoră osoasă trebuie să urmeze screening pentru o eventuală formațiune primară.

5. **Imagistică** = radiografia identifică leziunea osoasă; scintigrafia informează asupra extensiei metastazării în corp; IRM determină extensia locală a unei leziuni
6. **Tratment** = chimioterapie pentru tumora primară; bisfosfonații încetinesc pierderea osoasă; radioterapia diminuă volulul metastazei; fixarea fracturilor este de regulă necesară; fixare profilactică pentru fracturile iminente

B. Osteosarcomul

1. Cea mai frecventă tumoră osoasă malignă **primară**; mai freventă la adolescenți, sex masculin > feminin
2. Interesează cel mai frecvent femurul distal, tibia proximală sau humerusul proximal
3. **Factori de risc** = boala Paget, mutațiile p53, retinoblastomul familial, expunerea la radiații, infarctele osoase
4. **I/E** = durere osoasă profundă, dezvoltarea unei mase osoase palpabile
5. **Laborator** = creșterea fosfatazei alcaline, VSH, LDH; biopsia stabilește diagnosticul definitiv
6. **Imagistică** = radiografia evidențiază leziuni osoase cu aspect de **explozie solară** și **triunghiul Codman** (formare de os nou periostal la extremitatea distală diafizară a leziunii) (vezi Figura 5-10); IRM sau PET sunt utile în determinarea extensiei leziunii; CT toracică se efectuează de rutină pentru screeningul de metastaze
7. **Tratment** = excizie chirurgicală radicală, chimioterapie
8. **Complicații** = supraviețuire la 5 ani: 90% în formele cu grad redus de malignitate, 50% în formele cu grad înalt de malignitate

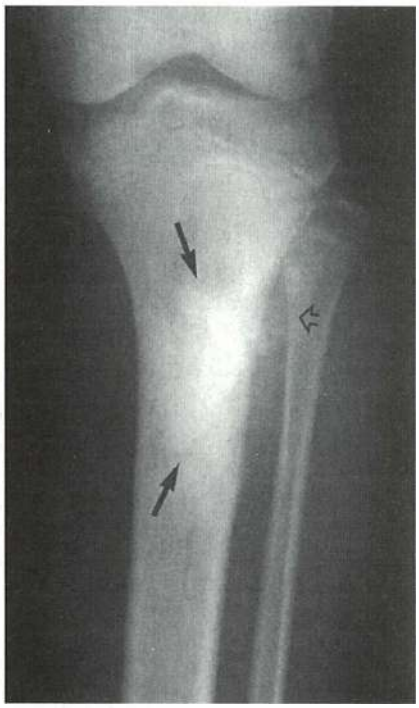


FIGURA 5-10 **Osteosarcom la nivelul tibiei proximale stângi.**
Observați leziunea densă cu aspect de „erupție solară" (*săgețile negre pline*) și prezența triunghiului Codman (*săgeată deschisă*).
(Din Daffner, R. H. & Hartman, M. [2013]. *Clinical: The essentials* [4th ed., p. 357]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.)

C. Sarcomul Ewing

1. Tumoră de țesut cartilaginos cu grad înalt de malignitate, afectează de regulă diafiza oaselor lungi, cel mai frecvent **copiii** între 5 și 15 ani
2. **I/E** = durere osoasă, tumefierea țesuturilor, febră, fatigabilitate, scădere ponderală, fractură la traumatisme minore; posibil masă palpabilă
3. **Laborator** = leucocitoză, scăderea Hb, VSH crescut; biopsia este importantă în stabilitea diagnosticului

4. **Imagistică** = radiografic se pot decela leziuni distructive masive, cu importantă reacție periostală (triunghiul Codman sau aspect de „bulb de ceapă"); IRM determină extensia leziunii
5. **Tratment** = radioterapie, chimioterapie, excizie radicală
6. **Complicații** = supraviețuirea la 5 ani este: 60% în boala non-metastatică radio- și chimiotratată și 20% în prezența metastazelor

De REȚINUT

O excrescență osoasă pe suprafața unui os lung, situată deasupra osului cortical si care nu are continuitate cu osul subjacent trebuie suspectată ca fiind malignă.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

D. Osteocondromul

1. Cea mai frecventă tumoră **benignă** de os, apare în metafiza oaselor lungi; mai frecvent la pacienți <25 de ani, sexul masculin > feminin
2. Survine tipic la nivelul femurului inferior și tibiei superioare
3. **I/E** = iritarea țesuturilor moi supraiacente masei tumorale, tumora este de consistență dură și fără sensibilitate la palpare
4. **Imagistică** = radiografiile evidențiază creștere osoasă la nivelul metafizelor oaselor lungi; CT și IRM evidențiază continuitatea structurii spongioase a osului lung cu interiorul leziunii
5. **Tratment** = niciunul, cu excepția situației în care tumora determină iritația țesuturilor moi sau compresie neurovasculară, sau dacă tumora continuă să crească (indicație de excizie chirurgicală)
6. **Complicații** = rare (1%) transformare în condrosarcom

ÎNTREBĂRI

1. O femeie de 30 de ani se prezintă la camera de gardă pentru agravarea semnificativă a unei dureri la nivelul mâinii stângi de 2 luni. Durerea se agravează după-amiaza și include primele trei degete ale mâinii. Aceste simptome se ameliorează discret atunci când își scutură mâna. Nu asociază durere la alte sedii. A încercat singură diferite remedii fără prescripție, însă fără un beneficiu. Semnele vitale sunt normale, la examenul obiectiv se constată durere la percuția feței volare a încheieturii mâinii. Pacienta neagă consum de alcool, tutun sau substanțe ilicite. Nu are antecedente de traumatism. Care este cea mai bună soluție terapeutică?

   A. Infiltrație locală cu glucocorticoizi
   B. Chirurgie pentru decompresie
   C. Glucocorticoizi oral
   D. Ortezarea încheieturii
   E. Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

2. Un pescar de 45 de ani este adus la spital cu ambulanța în urma unui accident survenit în drum spre casă. Pacientul a fost imobilizat în mașină; airbagul nu s-a activat la impact. Își aduce clar aminte de accident și de faptul că nu a putut să meargă după accident. Paramedicii au observat o deformare a membrului inferior stâng. La examinarea în serviciul de urgență, deformarea nu este evidentă; se observă însă puls diminuat la artera pedioasă dorsală de la piciorul stâng. Singura acuză a pacientului este durerea de la nivelul membrului inferior. Pacientul poate executa flexia șoldului, însă este dureroasă. Care este cea mai probabilă cauză a durerii acestui pacient?

   A. Efuziune lichidiană la nivelul genunchiului
   B. Luxație de șold
   C. Luxație de genunchi
   D. Traumatism pelvin

3. O pacientă de 48 de ani se prezintă în urgență pentru agravarea unei dureri de spate. Are un istoric de multiple prezentări la medic pentru acuze similare. De această dată, durerea pare diferită și se asociază cu parestezii la nivelul coapsei. Pacienta nu a prezentat febră, traumatisme sau alte patologii recente. Nu există antecedente de intervenții chirurgicale și nici abuz de substanțe ilicite intravenoase. A prezentat un singur episod de incontinență urinară la debut, pe care l-a atribuit durerii. Semnele vitale sunt normale, examenul obiectiv evidențiază distensia vezicii urinare. Radiografiile simple sunt fără modificări semnificative. Care este cauza cea mai probabilă de durere de spate?

   A. Abces epidural
   B. Hernie de disc
   C. Sindrom cauda equina
   D. Spondilită anchilozantă

4. Un pacient de 69 de ani se prezintă la controlul oncologic. Pacientul tocmai a finalizat ultima doză de chimioterapie pentru cancerul de prostată. La anamneză, pacientul descrie o durere de spate de intensitate ușoară spre moderată, care nu s-a remis la AINS și la gheață locală. Pacientul nu are febră și nu a suferit o cădere sau vreun alt traumatism mecanic. Inițial pacientul a crezut ca și-a „sucit un mușchi". Semnele vitale sunt normale. Examenul obiectiv evidențiază sensibilitate în regiunea toracică inferioară, pierderea sensibilității mai jos de ombilic și hiperreflexivitate la nivelul genunchiului. Care este următorul pas în managementul acestei patologii?

   A. Antibiotice și glucocorticoizi
   B. Radioterapie
   C. Chirurgie reparatorie
   D. Biopsie

5. O doamnă de 58 de ani se prezintă pentru un control medical de rutină. Astăzi de simte bine. Vă spune că a fost internată anul trecut pentru o fractură costală survenită pe fondul unei bronșite acute severe. Nu urmează niciun tratament medicamentos și nu a suferit intervenții chirurgicale. Pacienta a fost fumătoare timp de 5 ani până la vârsta de 23 de ani și bea în fiecare seară un pahar de vin. Semnele vitale sunt normale, IMC-ul pacientei este 35. Examenul obiectiv nu evidențiază modificări semnificative. Care din următorii factori este cel mai important factor de risc pentru viitoare fracturi la această pacientă?

   A. Consumul curent de alcool
   B. Istoricul de fumat
   C. Obezitatea
   D. Deficitul de estrogeni

6. Un domn de 58 de ani se prezintă la control pentru dureri de cap persistente de trei luni. Pacientul merge la serviciu cu motocicleta și a presupus că durerea este cauzată de casca de motocicletă, care mai nou îl strânge. Nu a prezentat tulburări de vedere, dificultate la mers și nu are alte simptome. Biologic prezintă creșteri ale fosfatazei alkaline, fără alte modificări. CT-ul cranian efectuat cvidențiază îngroșarea calotei cu zone osteolitice; nu sunt prezente formațiuni tumorale. De ce tratament ar beneficia acest pacient?

   A. Calciu și vitamina D
   B. Testosteron
   C. Prednison în doze descrescânde
   D. Radioterapie

7. Un domn de 54 de ani se prezintă în urgență pentru agravarea semnificativă a unei dureri de genunchi debutate în urmă cu trei zile. Se observă tumefiere și roșeață la nivelul genunchiului. Pacientul nu a suferit niciun traumatism și nu a prezentat nici febră, cu excepția zilei de astăzi când acuză ușoare frisoane. Durerea se agravează la încărcare și nu se poate deplasa fără ajutor. Pacientul este în evidență cu gută, diabet și hipertensiune arterială. Neagă consum de alcool, de tutun sau de substanțe ilicite. Temperatura prezentă este 38,5°C și pulsul 108 bpm, în rest semnele vitale sunt în limite normale. La examenul obiectiv se constată sensibilitate la palparea genunchiului stâng cu tumefiere și roșeață locală; restul examenului obiectiv este în limite normale. Care este alegerea optimă în managementul pacientului?

   A. Analiza lichidului sinovial
   B. Radiografia de genunchi
   C. Indometacin și urmărire prin ambulator
   D. Acid uric seric

8. Un tânăr de 28 de ani se prezintă la medic pentru durere la nivelul membrului inferior debutată în urmă cu 8 zile. În urmă cu 10 zile a suferit un traumatism ușor prin cădere și și-a rănit genunchiul stâng anterior. Inițial a observant o ușoară abraziune și nu a avut probleme la mers. În ultima săptămână însă a asociat febră și durere osoasă. Reținem din antecedentele personale un diagnostic de siclemie. Radiografic nu se evidențiază modificări. Care este microorganismul cel mai probabil incriminat?

   A. Pseudomonas sp.
   B. Streptococcus sp.
   C. Borrelia burgdorferi
   D. Salmonella sp.

9. O doamnă de 40 de ani care a suferit un accident de mașină este adusă cu ambulanța în serviciul de urgență. Pacienta a avut centură de siguranță la impact și s-a mobilizat la locul accidentului. Pacienta nu a prezentat pierderea cunoștiinței și rememorează cum mașina din față a oprit brusc. Conducea cu 16 km/oră când s-a petrecut accidentul. Are un istoric de durere cervicală cronică și de durere de spate, care este mai severă dimineața. La examenul obiectiv pacienta prezintă sensibilitate ușoară la nivelul colanei cervicale, care este puțin mobilă și pare angulată anterior; pacienta vă

subliniază însă că aceste modificări nu sunt acute. Decideți să efectuați o radiografie de coloană cervicală. Ce vă așteptați să găsiți?

A. Deformări în toc de călimară
B. Tumefiere de țesuturi moi
C. Coloană de bambus
D. Luxația fațetară bilaterală

10. O doamnă de 43 de ani se prezintă la consultație pentru fenomene cronice de durere și tumefiere la nivelul mâinilor, simptomele sunt semnificativ mai importante dimineața. Pacienta a remarcat faptul că degetele au început să se deformeze. Afirmativ este uneori febrilă și are mâinile calde. Nu a suferit traumatisme sau mușcături de insecte. Semnele vitale sunt normale. Radiografia de mâini evidențiază tumefiere de țesuturi moi și îngustarea spațiilor articulare. La examenul obiectiv se constată nodulii subcutanați și deformări „în gât de lebădă". Care este cel mai specific test diagnostic?

A. Factorul rheumatoid (FR)
B. Anticorpii anti-peptid ciclic citrulinat (CCP)
C. Anticorpi antinucleari (ANA)
D. Anticorpi anti-Jo

11. Un tânăr de 18 ani se prezintă pentru durere osoasă debutată în urmă cu două luni. Durerea este localizată la nivelul extremității proximale a humerusului stâng. Pacientul a observant o tumefiere la nivelul zonei dureroase. Nu a scăzut în greutate, nu a prezentat febră, mușcături de insecte sau traumatisme locale, nu a efectuat injecții la sediul dureros. Pacientul neagă consum de alcool, tutun sau substanțe ilicite. Semnele vitale sunt normale. La examenul obiectiv se observă la nivelul extremității proximale a humerusului stâng o formațiune de consistență dură. Biologic se constată creșteri ale LDH, VSH și fosfatazei alcaline, restul analizelor sunt în limite normale. Radiografic se constată la sediul masei palpabile un aspect de explozie solară. Care este cel mai probabil diagnostic?

A. Sarcomul Ewing
B. Osteosarcomul
C. Metastaze osoase
D. Osteomielită

12. Un tânăr de 20 de ani se prezintă la control pentru diagnosticul unei formațiuni osoase la nivelul tibiei anterioare proximale. Nu a prezentat febră, scădere ponderală, transpirații nocturne, traumatisme recente sau roșeață locală. Nu are durere locală. Radiologic se evidențiază o formațiune tumorală metafizară prin creștere de țesut osos care este în continuitate cu cortexul osului lung, fără alte leziuni associate. Biologic nu sunt modificări. La examenul obiectiv nu constatați ale modificări, iar statusul neurovascular local este intact. Care este cea mai bună abordare terapeutică în acest caz?

A. Chimioterapie
B. Radioterapie
C. Excizie radicală
D. Excizie radicală

6 Patologia respiratorie

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

VEMS/CVF normal este de 80%; <80% sugerează patologie obstructivă; >110% sugerează un model restrictiv.

De REȚINUT

Infecțiile respiratorii **superioare** sunt cele care apar în **sinusuri** sau **faringe**; infecțiile respiratorii **inferioare** sunt cele care apar la **plămâni** sau **bronhii**.

De REȚINUT

Prescrierea antibioticelor pentru rinita de etiologie virală este un factor care contribuie la dezvoltarea tulpinilor rezistente ale bacteriilor.

I. Determinările funcției pulmonare

A. Probe funcționale respiratorii (PFR)

1. Indicațiile PFR
   a. Clasificarea diferitelor tipuri de procese pulmonare și modificări ale volumelor pulmonare
   b. Evaluarea severității bolii pulmonare
   c. Evaluarea succesului terapeutic
2. Măsurători specifice
   a. **Volume pulmonare** (vezi Figura 6-1; Tabelele 6-1 și 6-2)
   b. **Fluxul aerian** (vezi Figura 6-2)
      (1) VEMS/CVF este raportul dintre volumul de aer expirat în prima secundă și capacitatea vitală funcțională (VEMS = volumul expirator maxim în prima secundă), (CVF = capacitatea vitală funcțională).
      (2) $FEF_{25-75\%}$ este un debit expirator forțat între 25% și 75% din CVF.
   c. **Permeabilitatea alveolo-capilară**
      (1) **Capacitatea de difuziune a plămânilor,** sau D_{Lco}, (diffusing capacity of lungs) este o măsurare relativă a capacității plămânilor de a transfera gaze din alveole în capilarele pulmonare.
      (2) PFR-urile recunosc de obicei D_{Lco} ca procent din valoarea normală prezisă.

B. Gradientul alveolo-arterial (A-a) (Vezi Tabelul 6-3)

1. Această măsurătoare compară starea de oxigenare a alveolelor (PAO_2) cu sângele arterial (PaO_2).
2. **Gradient normal A-a = 5 – 15 mm Hg.**

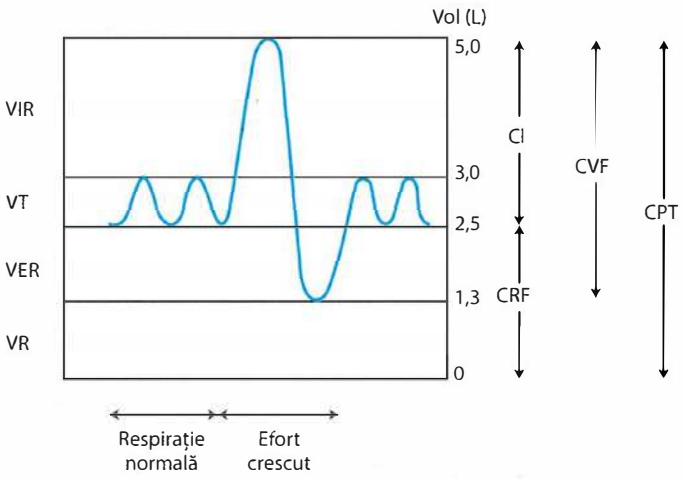


FIGURA 6-1 **Volumele pulmonare normale și variația cu efortul de respirație.**
CI, capacitate inspiratorie; CPT, capacitate pulmonară totală; CRF, capacitate reziduală funcțională; CVF, capacitate vitală funcțională; VER, volum expirator de rezervă; VIR, volum inspirator de rezervă; VR, Volum rezidual; VT, volum tidal.

3. Un gradient crescut A-a este observat în embolia pulmonară (EP), edemul pulmonar și șunturi vasculare dreapta-stânga.
4. Un gradient fals normal A-a poate fi observat în cazuri de hipoventilație sau la mare altitudine.

TABELUL 6-1 Definiția volumelor pulmonare și formule de calcul

Volum pulmonar	Definiție
Volum tidal (VT)	Volum inspirator în cursul unei respirații normale
Volum inspirator de rezervă (VIR)	Volumul de aer inspirat în cursul unui inspir maximal
Capacitate inspiratorie (CI)	Volumul total de aer inspirat, considerând atât volumul tidal cât și volumul inspirator de rezervă **(CI = VT + VIR)**
Volum expirator de rezervă (VER)	Volumul de aer expirat (peste volumul tidal) în cursul unei respirații normale
Volumul rezidual (VR)	Volumul de aer restant după o expirație maximală
Capacitate reziduală funcțională (CRF)	Volumul de aer restant după expirarea volumului tidal **(CRF = VR + VER)**
Capacitate vitală funcțională (CVF)	Volumul de aer maximal ce poate fi inspirat și expirat **(CVF = CI + VER)**
Capacitate pulmonară totală (CPT)	Volumul total de aer **(CPT = CVF + VR)**

TAELUL 6-2 Modificări ale probelor pulmonare funcționale de la normal la disfuncții restrictive și obstructive

Parametrul studiat	Disfuncție obstructivă	Disfuncție restrictivă
CPT	↑	↓
CVF	↓	↓
VR	↑	↓
CRF	↑	↓
VEMS	↓	↓
VEMS/CVF	↓ (70%)	Normal sau ↑

VEMS = volum expirator maxim în prima secundă; CPT = capacitate pulmonara totala; CRF = capacitate reziduală funcțională; CVF = capacitate vitală funcțională; VR = volum rezidual; ↑ creștere; ↓ scădere.

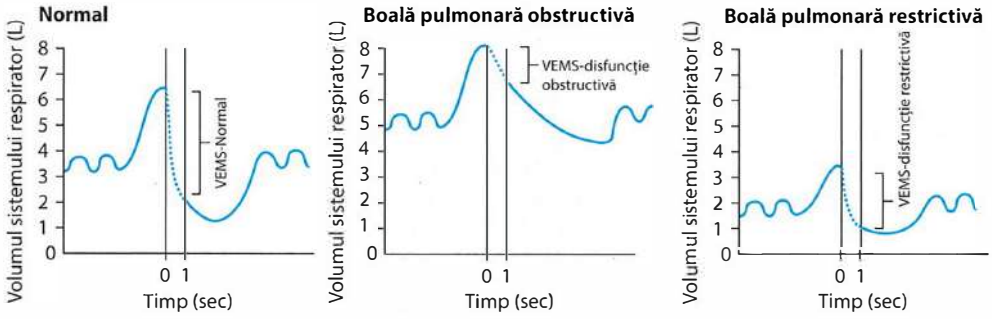


FIGURA 6-2 **Trasee spirometrice pentru respirația normală și boli pulmonare obstructive și restrictive.**
VEMS, volum expirator maxim în prima secundă.
(Modificat după Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE Step 1* [3rd ed., p. 96]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

Calculul gradientului alveolo-arterial (A-a)

Variabilă	Definiție	Valoare
PaO_2	Conținut arterial de O_2	Măsurat direct prin puncție arterială (gazometrie arterială), valoarea normală este aproximativ **90-100 mm Hg**
PAO_2	Conținut alveolar de O_2	Calculat ca: $= (\text{Presiunea atmosferică}) \times (FiO_2) - \frac{PaCO_2}{0,8}$ pentru **aerul ambiental**, devine: $= 713 \text{ mm Hg} \times 0,21 - \frac{PaCO_2}{0,8}$ $= 150 \text{ mm Hg} - \frac{PaCO_2}{0,8}$
$PaCO_2$	Conținut arterial de CO_2	Măsurată direct prin puncție arterială (gazometrie arterială), valoarea normală este aproximativ **40 mm Hg**
FiO_2	Fracția O_2 inspirat	În aerul ambiental valoarea este circa **0.21**
Gradient A-a	Diferența între statusul oxigenului între alveolă și arteră	**$PAO_2 - PaO_2 = 713 \text{ mm Hg} \times 0,21 - \frac{PaCO_2}{0,8} - PaO_2$; O valoare de 5-15 mm Hg este considerată normală**

De REȚINUT

Sindromul Lemierre este o tromboflebită supurativă a venei jugulare interne atribuit unei diseminări de la faringita cauzat de *Fusobacterium necrophorum*.

II. Infecțiile respiratorii

A. Infecții de căi aeriene superioare [IRS] (Vezi Figura 6-3)

1. **Răceală comună (rinită virală)**
   a. Inflamarea căilor respiratorii superioare cauzate cel mai frecvent de rinovirus, coronavirus, gripă sau virusul sincițial respirator
   b. **I/E** = congestie nazală, dureri în gât, **rinoree, tuse non-productivă;** posibilă febră

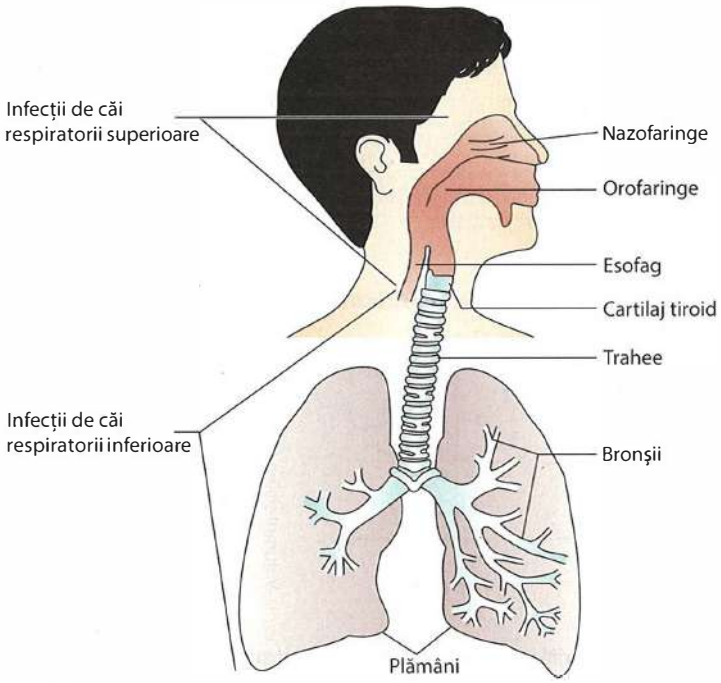


FIGURA 6-3 **Diagrama căilor respiratorii superioare și inferioare și identificarea regiunilor afectate de infecții.**

c. **Diagnostic** = diagnosticat clinic în absența altor caracteristici care sugerează faringită streptococică, sinuzită, bronșită sau pneumonie
d. **Tratament** = repaus, analgezie, tratarea simptomelor; antibioticele **nu** sunt utile

2. **Faringita și amigdalita**
   a. Infecție faringiană cauzată de **streptococul hemolitic de grup A** („gât streptococic") sau de cauze virale
   b. **I/E** = **durere în gât,** limfadenopatie, posibilă congestie nazală; febră, faringe eritematos și edemațiat, **exsudat tonsilar** (mai frecvent în infecția bacteriană)
   c. **Diagnostic** = **Criterii Centor:** utilizate pentru predicția faringitei streptococice cu un punct pentru fiecare dintre următoarele:
      (1) **Absența tusei**
      (2) **Exsudat tonsilar**
      (3) **Istoric de febră**
      (4) **Adenopatii cervicale anterioare**
         i. 0 sau 1 punct: nu este nevoie de antibiotic sau cultură
         ii. 2–4 puncte: testul antigen streptococic rapid, antibioterapie dacă este pozitiv
   d. **Tratament** = auto-limitat; antibiotice β-lactamice (ex. Penicilină, Amoxicilină etc.), steroizi precum dexametazona pot scădea durata bolii
   e. **Complicații**
      (1) Infecția netratată poate provoca reumatismul articular acut și **afectare cardiacă reumatismală;** tratamentul nu afectează dezvoltarea glomerulonefritei poststreptococice (caracterizată printr-un titlu ridicat de antistreptolizină O).
      (2) Abcesul peritonsilar: colectarea materialului purulent între amigdalele palatine care necesită incizie chirurgicală și drenaj sau aspirație.

3. **Viroză cu virus influenza**
   a. Infecție generalizată cu simptome de IRS cauzată de unul din virusurile influenza
   b. **I/E** = artralgii, **mialgii,** dureri în gât, congestie nazală, tuse seacă iritativă, greață, **vărsături, diaree; febră înaltă** (de obicei >37,8°C posibil până la 41°C), limfadenopatie
   c. **Laborator** = exsudat nazal pentru test rapid imunologic, PCR (Polymerase Chain Reaction) are sensibilitate mai mare, însă durează câteva ore
   d. **Tratament** = simptomatic; auto-limitat (câteva zile), dar **oseltamivir** sau **zanamivir** pot scurta durata bolii; vaccinarea anuală este recomandată tuturor persoanelor cu vârsta >6 luni

4. **Sinuzita**
   a. Infecția sinusurilor reprezintă inflamația sinusurilor paranazale și a cavității nazale, asociată cu rinita alergică, barotrauma, infecție virală, astm sau menținerea prelungită a sondei nazo-gastrice
   b. **Sinuzita acută** este de obicei cauzată de o infecție virală. Cauzele bacteriene includ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*
   c. **Sinuzita cronică** (durată >3 luni) este de obicei cauzată de obstrucția sinusurilor, polipi nazali, asociate cu alergii sau etiologie fungică
   d. **I/E** = **durere la nivelul sinusurilor infectate,** congestie nazală, febră, secreții nazale purulente, dureri maxilare, durere la palparea sinusurilor afectate; testul transiluminării (lumină ținută aproape de sinusuri) poate detecta congestie la nivelul sinusurilor maxilare frontale, însă **nu este specific**
   e. **Diagnostic** = diagnostic clinic bazat pe I/E; examinările de laborator și imagistice nu sunt recomandate în sinuzita acută necomplicată. Pentru sinuzita cronică se recomandă consult ORL cu efectuarea endoscopiei nazale
   f. **Tratament**
      (1) Sinuzită acută: tratați simptomele cu analgezice, antipiretice, corticosteroizi intranazali; antibiotice precum amoxicilina sau amoxicilina/acid clavulanic timp de 1–2 săptămâni sunt indicate în cazuri acute dacă este suspectată etiologia bacteriană; simptome >10 zile, febră >39°C, secreții nazale purulente
      (2) Sinuzita cronică: renunțarea la fumat, corticosteroizi intranazali, irigare salină intranazală

De REȚINUT

Aproximativ 3% din infecțiile streptococice vor duce la apariția patologiei cardiace reumatismale

De REȚINUT

Semnele abcesului periamigdalian (peritonsilar) includ: dificultate la deschiderea gurii, amigdale asimetrice, deplasarea contralaterală a luetei

De REȚINUT

Sinuzita acută se poate propaga spre sinusul cavernos, cauzând tromboză de sinus cavernos, cu afectarea nervilor cranieni III, IV, V, VI, cu cefalee și diplopie.

De REȚINUT

Sinuzita afectează de cele mai multe ori sinusurile maxilare.

B. Infecții de căi aeriene inferioare (vezi Figura 6-3)

1. **Bronșita acută**
   a. Inflamație la nivelul traheei și bronșiilor
   b. **I/E = tuse,** wheezing, raluri bronșice
   c. **Diagnostic** = clinic, radiografia toracică (RXTh) nu este indicată decât în suspiciunea de pneumonie
   d. **Tratament** = antibioticele nu sunt recomandate dacă etiologia este virală
2. **Pneumonia**
   a. Infecție a arborelui traheobronșic, poate fi cauzată de bacteriile obișnuite de la nivel nazofaringian, sau de către bacterii, virusuri, fungi din mediul înconjurător; cauzele comune variază în funcție de grupele de vârstă (vezi Tabelele 6-4 și 6-5)
   b. **I/E** = tuse productivă sau seacă, dispnee, frisoane, **dureri toracice pleuritice; murmur vezicular diminuat**, raluri, respirație șuierătoare (wheezing), **matitate**

TABELUL 6-2 Etiologia pneumoniilor

Patogen	Persoane afectate	Simptome caracteristice	Tratament
Pneumonia virală			
Virusuri gripale, paragripale, adenovirus, citomegalovirus, sinciția respirator	**Cea mai frecventă formă de pneumonie la copii;** comună și la adulți	Simptome clasice[a]; **tuse seacă**	**Auto-limitată**
Pneumonii bacteriene tipice			
Streptococcus pneumoniae	**Cea mai frecventă pneumonie la adulți;** risc mai mare de infecție la pacienții cu anemie falciformă	Simptome clasice: febră înaltă, durere pleuritică, **tuse productivă**	β-lactamine, macrolide
Haemophilus influenzae	Pacienți cu BPOC, risc mai mare de infecție la pacienții cu anemie falciformă	Simptome clasice; **debut lent**	β-lactamine, TMP-SMX
Staphylococcus aureus	Pneumonie nozocomială, pacienți imunocompromiși	Simptome clasice; formarea de abcese	β-lactamine
Klebsiella pneumoniae	Alcoolici, pacienți cu risc crescut de aspirație, pacienți cu spitalizare prelungită, pacienți cu anemie falciformă	Simptome clasice; spută cu aspect de; **„jeleu de coacăze"**	Combinație de cefalosporine și aminoglicozide (gentamicină, tobramicină)
Pseudomonas aeruginosa	Pacienți cu patologii cronice, imunosupresie, **pacienți cu fibroză chistică**, pneumonie nozocomială	Simptome clasice; debut brusc	Fluorochinolone (ciprofloxacină), aminoglicozide, cefalosporine de generația a treia
Streptococcus grup B	Nou-născuți și copii	Insuficiență respiratorie, astenie	β-lactamine
Enterobacter sp.	Pneumonie nozocomială, pacienți vârstnici	Simptome clasice	TMP-SMX
Pneumonii bacteriene atipice			
Mycoplasma pneumoniae	**Adulți tineri**	Simptome mai puțin severe, posibil eritem; **test pozitiv aglutinină**	Macrolide (azitromicină, claritromicină, eritromicină)
Legionella pneumophila	Asociată cu utilizarea **aerului condiționat**	Debut lent, simptome clasice; greață, diaree, confuzie, ataxie	Macrolide, fluorochinolone
Chlamydophila pneumoniae	Mai frecventă la adulții foarte tineri și la vârstnici	Debut lent, simptome clasice; frecvent sinuzită	Doxiciclină, macrolide
Pneumonii fungice			
Fungi	Călătorii în **sud-vestul SUA** (coccidioidomicoză), **peșteri** (histoplasmoză) sau America Centrală (blastomicoză)	Simptome mai puțin severe, patologie subacută	Agenți antifungici (amfotericina B, fluconazol (*Coccidioides*), itraconazol (*Histoplasma, Blastomyces*)
Pneumocystis jirovecii	Pacienți imunocompromiși (HIV), (CD4 <200)	Debut lent al simptomelor clasice; simptome GI	TMP-SMX

[a]Simptome clasice = tuse productivă sau seacă, dispnee, frisoane, transpirații nocturne, durere toracică pleuritică.

BPOC, bronhopneumopatie cronică obstructivă; GI, gastrointestinal; HIV, virusul imunodeficienței umane; TMP-SMX, trimetoprim-sulfametoxazol.

Cele mai frecvente etiologii ale pneumoniilor în funcție de vârstă

Grupa de vârstă	Pneumonii comunitare	Pneumonii nozocomiale
Neonatal	Streptococul de grup B *Escherichia coli* *Klebsiella pneumoniae* *S. aureus* *Streptococcus pneumoniae*	*Staphylococcus aureus* Streptococul de grup B *K. pneumoniae* Virusul sincițial respirator
Copii <5 ani	Virusul sincițial respirator *S. pneumoniae* *S. aureus* *Mycoplasma pneumoniae* *Chlamydophila pneumoniae*	*S. aureus* *K. pneumoniae* Virusul sincițial respirator
5–20 ani	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* Virusul sincițial respirator	*S. aureus* *K. pneumoniae* Virusul sincițial respirator
20–40 ani	*M. pneumoniae* *S. pneumoniae* Virusuri (variate) *C. pneumoniae*	*S. pneumoniae* Virusuri (variate) *S. aureus*
40–60 ani	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae*	*S. pneumoniae* *Haemophilus influenzae* *S. aureus* *Enterobacter* spp.
>60 ani	*S. pneumoniae* *H. influenzae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *E. coli* Virusul sincițial respirator	*S. pneumoniae* *H. influenzae* *S. aureus* *Enterobacter* spp.

Modificat după Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. (2006). *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE step 1* (3rd ed., p. 109). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.

la percuție, egofonie (modificarea calității vocii auzite în timpul auscultării pe o regiune consolidată a plămânului), freamăt vocal diminuat, **tahipnee**

c. **Diagnostic** = RXTh poate decela consolidare lobară, infiltrate, revărsate pleurale sau desen interstițial accentuat global. Leucocitoza este frecventă, dar nu specifică. Posibil cultură pozitivă din spută sau hemocultură, cu germeni bacterieni sau fungici (vezi Figura 6-4). Bacteriile atipice nu vor fi vizibile pe coloratia Gram sau hemocultură

d. **Tratament** = pneumonia virală este auto-limitată și necesită doar tratament suportiv; pneumoniile bacteriene și fungice necesită antibioterapie. Abordarea inițială constă în decizia tratamentului intraspitalicesc sau la domiciliu. Scorul CURB-65 este un instrument de decizie clinică care poate fi utilizat pentru a decide acest lucru: 1–2 tratament intraspitalicesc, 3–4 internare, posibil secție ATI
   (1) **C**onfuzie
   (2) **U**remia (BUN (Blood Urea Nitrogen) >19)
   (3) **R**ata respiratorie >30/min
   (4) Tensiunea arterială =**B**lood pressure (TAS <90 mm Hg or < TAD <60 mm Hg)
   (5) Vârsta **>65**

Organismele nu sunt identificate inițial, de aceea pneumonia este tratată empiric cu următoarele:

3. **Pneumonia comunitară**
   a. Ambulatoriu:

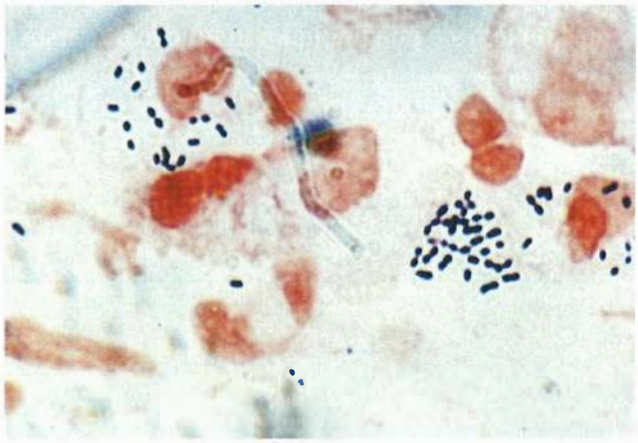


FIGURA 6-4 **Coci gram pozitivi în pereche observați în sputa pacienților cu pneumonie cu *Streptococcus pneumoniae*.** (Din Washington, W., Allen, S., & Janda, W., et al. [2006]. *Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology* [6th ed., p. 304]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

(1) Sănătos: azitromicină orală sau doxiciclină
(2) Comorbidități (insuficiență cardiacă, BPOC, boală renală cronică, diabet, consumul de alcool, imunosupresie sau utilizarea de antibiotice în ultimele 3 luni)
i. Levofloxacină sau moxifloxacină SAU
ii. Amoxicilină/clavulanat PLUS azitromicină sau doxiciclină

b. Intraspitalicesc:
(1) Ceftriaxonă PLUS
(2) Azitromicină sau doxiciclină SAU
(3) Levofloxacină sau moxifloxacină

4. **Pneumonia asociată asistenței medicale (HCAP-Health care associated pneumonia)** este identificată prin factori de risc după cum urmează:
a. Spitalizare >2 zile în 90 de zile
b. Antibioterapie intravenoasă sau chimioterapie în ultimele 30 de zile
c. Rezidența într-un cămin de îngrijire în ultimele 90 de zile
d. Îngrijirea rănilor, îngrijirea traheostomiei sau îngrijirea ventilatorului în ultimele 30 de zile
e. Dializa cronică în ultimele 30 de zile
5. Toți pacienții cu HCAP necesită tratament intraspitalicesc cu:
a. Cefepime sau ceftazidime sau piperacilină/tazobactam PLUS
b. Azitromicină sau levofloxacină PLUS
c. Vancomicină sau linezolid
6. **Pneumonia de aspirație**
a. Infecția plămânului secundară inhalării secrețiilor orofaringiene colonizate.
b. Factorii de risc includ: alterarea conștienței, afecțiuni neurologice care determină disfagie, anomalii anatomice și cauze mecanice care afectează reflexul de tuse, înghițirea și protecția căilor respiratorii.
c. **I/E** = debut insidios cu febră, tuse, alterare status mental, tahipnee, diminuare murmur vezicular, raluri.
d. **Diagnostic** = diagnostic clinic; leucocitoza poate fi prezentă, dar nespecifică. RXTh poate dezvălui infiltrate în anumite regiuni pulmonare dependente de gravitație. Segmentele posterioare ale lobilor superiori și segmentele superioare ale lobilor inferiori sunt adesea implicate la pacienții în decubit dorsal. La pacienții în ortostatism sunt implicate segmentele posterioare ale lobilor inferiori.
e. **Tratament** = antibiotice cu spectru larg care acoperă streptococi și bacterii anaerobe, cum ar fi clindamicină IV sau ampicilină/sulbactam IV.
7. **Tuberculoza (TBC)**
a. Infecție pulmonară cauzată de *Mycobacterium tuberculosis*
b. În urma infecției primare, boala intră în stare inactivă; infecțiile netratate pot fi reactivate (cele mai multe din cazurile active) și se pot extinde către localizări extrapulmonare (ex. tuberculoză miliară)

De REȚINUT

Simptomele și semnele în tuberculoză sunt mai frecvent întâlnite în **reactivări**, tuberculoza primară putând fi asimptomatică.

TABELUL 6-6 Criterii utilizate pentru un rezultat pozitiv la intradermoreacția la PPD

Mărimea indurației[a]	Interpretat ca rezultat pozitiv
5 mm	HIV pozitiv, contact apropiat cu un caz pozitiv TBC, semne de TBC pe RXTh
10 mm	Persoane fără adăpost, imigranți din țările în curs de dezvoltare, pacienți cu ADIV, pacienți cu patologii cronice, personal medical, persoane din penitenciar
15 mm	Se consideră mereu pozitiv

[a]Indurația este considerată ca fiind regiunea cutanată fermă și nu zona de eritem.
ADIV, abuz de droguri intravenoase; HIV, human immunodeficiency virus, PPD, purified protein derivate; TBC, tuberculoză.

c. **Factori de risc** = imunosupresie (HIV/SIDA), alcoolism, boli pulmonare, DZ, vârstă înaintată, lipsa locuinței, subnutriție, locuințe aglomerate și apropiere de pacienții infectați (ex. **lucrători în domeniul sănătății**); TBC este semnificativ mai frecventă în **țările în curs de dezvoltare** decât în SUA
d. **I/E** = tuse, hemoptizie, dispnee, scădere în greutate, transpirații nocturne; febră, raluri
e. **Diagnostic** = intradermoreacția la tuberculină (PPD, Purified Protein Derivate) reprezintă metodă de screening pentru expunere (vezi Tabelul 6-6); examenul BAAR (bacili acido-alcoolo-rezistenți) al sputei, cultură pozitivă pentru mycobacterium (poate dura săptămâni, deci nu este utilă în planificarea terapiei); o bronhoscopie este considerată egală cu trei probe de spută pentru recoltarea probelor (vezi Figura 6-5)
f. **Imagistică** = RXTh poate prezenta infiltrate fibronodulare apicale (boală reactivată), infiltrate ale lobului inferior (leziune primară) și granuloame/ganglioni limfatici calcificați (complexe Ghon)
g. **Tratament = izolare respiratorie** pentru orice internat; raportarea tuturor cazurilor diagnosticate către agențiile de sănătate locale și de stat; **tratament multidrog** inițial cu izoniazidă (INH), rifampicină, pirazinamidă și etambutol timp de 2 luni, urmat de INH și rifampicină doar timp de 4 luni; se administrează vitamina B6 cu INH pentru a preveni neuropatia periferică; în timpul terapiei trebuie efectuat lunar examen BAAR al sputei pentru a confirma un tratament adecvat; tratați toți pacienții asimptomatici care au testare PPD pozitivă cu INH timp de 9 luni (sau diferite regimuri alternative)
h. **Complicații** = meningită, afectare osoasă (morbul Pott), diseminarea spre multiple organe (tuberculoză miliară)

PASUL URMĂTOR

Un rezultat pozitiv la intradermoreacția la tuberculină (PPD) trebuie urmat de o RXTh pentru a căuta semne de TBC.

De REȚINUT

Persoanele vaccinate BCG (Bacil Calmette-Guerin) vor avea rezultat fals pozitiv la testarea PPD.

De REȚINUT

Bacteriile Gram pozitive cauzează frecvent pneumonii comunitare, în timp ce bacteriile Gram negative cauzează frecvent pneumonii nozocomiale.

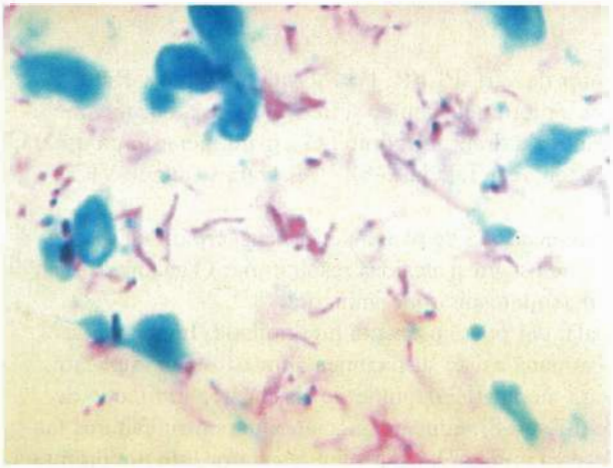


FIGURA 6-5 **Numeroși bacili acido-alcoolo rezistenți observați în secțiuni histologice, sugerând prezența infecției cu *Mycobacterium tuberculosis*.**
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Pathology* [6th ed., p. 386]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

III. Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome)

A. Sindrom clinic de injurie pulmonară caracterizat prin **hipoxemie refractară** cauzată de sepsis, traume, aspirație, iminență de înec, supradozaj de droguri, șoc sau infecție pulmonară, care determină scăderea complianței pulmonare și edem pulmonar bilateral și are o **mortalitate ridicată**

B. **I/E** = dispnee acută, tahipnee, hipoxemie cu progresie adesea rapidă spre insuficiență respiratorie; wheezing, raluri, ronchus

C. **Diagnostic** = RXTh sau CT vor prezenta opacități bilaterale difuze, adesea fără cardiomegalie. **Raportul PaO_2: FiO_2 <300**. Peptidul Natriuretic de tip B (BNP) va avea valori normale sau scăzute

D. **Tratament** = tratament în **unitatea de terapie intensivă,** frecvent cu necesar de ventilație mecanică; ventilația mecanică ar trebui să includă presiune pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP, Positive End Expiratory Pressure), creșterea timpului inspirator și FiO_2 ajustată pentru a menține saturația în oxigen (SaO_2) >90%; **cauza subiacentă trebuie tratată;** se vor menține scăzute volumele de lichid pentru a preveni edemul pulmonar; utilizarea oxigenării extracorporeale arterio-venoase cu membrană (ECMO, extracorporeal membrane oxygenation) poate îmbunătăți prognosticul în cazurile severe

PASUL URMĂTOR

Status astmaticus reprezintă o stare prelungită, nonresponsivă, care poate fi fatală și trebuie tratată **agresiv** cu terapie bronhodilatatoare, corticosteroizi, epinefrină, magneziu, O_2 și, posibil, intubație.

IV. Patologie pulmonară obstructivă

A. Astmul bronșic

1. Afecțiune inflamatorie cronică, caracterizată prin obstrucție reversibilă a căilor respiratorii cu hiperactivitate bronșică, formare de dopuri de mucus și hipertrofie a musculaturii netede bronșice
2. **Exacerbările** (bronhoconstricția bruscă și inflamația căilor respiratorii) pot fi declanșate de alergeni (ex. praf, fum, polen, vapori, părul animalelor de companie), IRS, exerciții fizice, stres, β-blocante și aspirină (rar)
3. **Factori de risc** = istoric familial de astm, alergii, dermatită atopică, statut socio-economic scăzut
4. Boala poate fi mai gravă în copilărie și se poate îmbunătăți odată cu vârsta
5. **I/E** = tuse, dispnee, wheezing, constricție toracică; tahipnee, tahicardie, **expir prelungit,** murmur vezicular diminuat, **utilizare a mușchilor respiratori accesorii,** posibil puls paradoxal (scădere anormală a tensiunii arteriale sistolice în timpul inspirației); cianoză, scăderea saturației arteriale de O_2 (Sao_2) la pulsoximetrie sau dificultăți de vorbire în atacurile severe
6. **Diagnostic**
   a. **Spirometrie:** debitul expirator de vârf (PEFR, Peak Expiratory Flow Rate) scăzut și utilizat împreună cu simptomele clinice și frecvența de utilizare a medicamentelor pentru a clasifica boala drept: intermitentă ușoară, persistentă ușoară, moderată persistentă sau severă (vezi Tabelul 6-8); PFR arată scăderea VEMS, $D_{l,co}$ normal/crescut.
   b. **Gazometria arterială** nu este necesară de rutină pentru exacerbări; cu toate acestea, putem observa hipoxie ușoară și alcaloză respiratorie. O gazometrie cu Pco_2 normal sugerează insuficiență respiratorie iminentă.
   c. **RXTh** este de obicei normală, dar poate prezenta hiperinflație. Imaginile de rutină nu sunt necesare decât dacă există suspiciunea altor patologii implicate.
7. **Tratament** = algoritmul utilizării medicației depinde de clasificarea în funcție de severitatea bolii (vezi Tabelele 6-7 și 6-8); educarea pacientului pentru evitarea factorilor declanșatori și recunoașterea iminenței colapsului respirator este importantă pentru controlul pe termen lung.

PASUL URMĂTOR

O valoare normală a CO_2 în cursul unei exacerbări astmatice sugerează iminența instalării insuficienței respiratorii și necesită suplimentare cu β_2-agoniști, O_2 și, posibil, ventilație.

B. Bronșita cronică

1. Inflamație bronșică cronică **asociată cu consumul de tutun** (frecvent) sau astmul

TABELUL 6-7 Medicație utilizată frecvent în tratamentul astmului bronșic

Medicație	Mecanism de acțiune	Indicații
Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune (albuterol, pirbuterol, bitolterol)	Bronhodilatatoare care relaxează musculatura netedă bronșică; acționează rapid	Tratament de primă linie în cazurile ușoare intermitente și în cursul exacerbărilor
Agoniști β_2 cu durată lungă de acțiune (salmeterol, formoterol, albuterol cu eliberare prelungită)	Bronhodilatatoare care relaxează musculatura netedă bronșică; acționează gradual și au activitate susținută	Utilizare regulată la pacienții cu astm moderat persistent sau sever
Corticosteroizi inhalatori (beclometazonă, flunisolidă)	Scad numărul și activitatea celulelor implicate în inflamația căilor aeriene	Cazuri ușoare persistente sau severe; frecvent în combinație cu agoniștii β_2
Inhibitori de leucotriene (montelukast, zafirlukast, zileuton)	Blochează activitatea sau producția leucotrienelor implicate în inflamație și bronhospasm	Agenți orali; terapie adjuvantă în cazurile ușoare persistente sau severe
Teofilină	Bronhodilatator	În trecut, terapie de primă linie, însă în prezent înlocuită de agoniști β_2 datorită efectelor adverse (tahicardie, convulsii) și interacțiunilor cu alte terapii; poate fi utilă ca terapie adjuvantă în cazurile ușoare persistente sau mai severe
Agenți anticolinergici (ipratropium)	Blochează contracția musculaturii netede bronșice mediată vagal	Terapie adjuvantă în cazurile moderate/severe
Steroizi pe cale sistemică (metilprednisolon, prednison)	Acțiune similară cu cel al corticosteroizilor inhalatori; efect mai puternic	Terapie adjuvantă în cazurile severe, refractare

cronic (mai puțin frecvent); împreună cu emfizemul pulmonar indică **boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC)**

2. **I/E** = tuse productivă, infecții respiratorii recurente, dispnee; wheezing, ronchus
3. **Diagnostic** = antecedente de **tuse productivă timp de cel puțin 3 luni/an, pentru >2 ani**
4. **Laborator** = probele funcționale respiratorii relevă înrăutățirea graduală a indicatorilor de patologie obstructivă pe măsură ce boala progresează
5. **Tratament** = **sevrajul tabagic**, antibiotice în IRS datorită incidenței mari a etiologiei bacteriene, bronhodilatatoare și corticosteroizi în exacerbări
6. **Complicații** = frecvent apare emfizemul în absența sevrajului tabagic

PASUL URMĂTOR

Pentru a diferenția emfizemul de bronșita cronică, efectuați D_{LCO}; valoare normală în bronșita cronică, valoare scăzută în emfizemul pulmonar.

TABELUL 6-8 Clasificarea severității astmului bronșic și algoritmi de tratament

Tip	Simptome	PEFR	Tratamentul exacerbărilor	Controlul pe termen lung
Ușor intermitent	• ≤2 ori/săptămână • Treziri nocturne ≤2 ori/lună • Poate apărea doar în timpul exercițiilor fizice	• În afara simptomelor, >80% din valoarea prezisă	• Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune la nevoie • Corticosteroizi IV dacă simptomele persistă	• Nu necesită medicație zilnică • Se pot utiliza stabilizatori ai celulei mastocitare dacă triggerul este cunoscut
Ușor persistent	• Utilizare bronhodilatator >2 ori/săptămână • Treziri nocturne >la 2 săptămâni	• >20% fluctuații în timp	• Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune la nevoie • Corticosteroizi IV dacă simptomele persistă	• Corticosteroizi inhalatori în doză mică • Se pot utiliza stabilizatori ai celulei mastocitare, inhibitori leucotriene sau teofilina
Moderat persistent	• Simptome zilnice • Utilizare zilnică bronhodilatator • Simptomele interferă cu activitatea • Treziri nocturne >1 /săptămână	• 60-80% din valoarea prezisă	• Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune la nevoie • Corticosteroizi IV dacă simptomele persistă	• Corticosteroizi inhalatori în doză mică/medie și agoniști β_2 cu durată lungă de acțiune • Se pot utiliza inhibitori leucotriene sau teofilina
Sever	• Simptome cu activitate minimă • Treziri nocturne multiple/noapte • Necesită medicație complexă zilnic	• Variații mari • Rareori >70% din valoarea prezisă • Asociază VEMS <60% din valoarea prezisă	• Agoniști β_2 cu durată scurtă de acțiune la nevoie • Corticosteroizi IV dacă simptomele persistă	• Corticosteroizi inhalatori în doză mare și agoniști β_2 cu durată lungă de acțiune • Se poate utiliza corticoterapia sistemică

IV, intravenos; PEFR, debitul expirator maxim (PEFR, peak expiratory flow rate); VEMS, volum expirator maxim în prima secundă.

C. Emfizemul pulmonar (în stadii finale - BPOC)

De REȚINUT

Form a comună de emfizem are o distribuție centrolobulară, în timp ce forma asociată cu deficitul de α_1-antitripsină are o distribuție panlobulară.

1. Consumul de tutun pe termen lung duce la inflamații bronhoalveolare cronice asociate cu eliberarea enzimelor proteolitice de către neutrofile și macrofage; **distrugerea alveolelor și bronhiolelor** are ca rezultat extinderea spațiului aerian panacinar și scăderea patului capilar
2. Există și o formă mai puțin obișnuită (apare la vârste mai fragede) cauzată de deficitul de α_1-antitripsină
3. **I/E = dispnee,** posibil tuse productivă, cefalee matinală; respirație cu buzele țuguiate, expir prelungit, zgomote cardiace diminuate, murmur vezicular diminuat, respirație șuierătoare, ronchus, utilizarea mușchilor respiratori accesori, distensie venoasă jugulară; exacerbările se prezintă cu agravarea simptomelor
4. **Diagnostic**
   a. **PFR** arată scăderea VEMS, **scăderea VEMS/CVF,** creșterea capacității pulmonare totale (CPT), scăderea PEFR
   b. **Gazometria arterială** în timpul exacerbărilor acute arată scăderea O_2 și creșterea CO_2 (peste o creștere inițială deja observată la acești pacienți)
   c. **RXTh** arată **aplatizarea diafragmului, plămâni hiperinflați,** *blebs*-uri și bule subpleurale (mici saci plini cu fluid), și desen vascular diminuat
5. **Tratament** = **renunțarea la fumat; O_2 terapie**; agoniști β_2 inhalatori, cu acțiune scurtă; anticolinergice inhalatorii; corticosteroizi inhalatori și agoniști β_2 cu acțiune lungă pot fi utili în cazuri grave; antibiotice administrate pentru infecții respiratorii; vaccinuri împotriva pneumococului și gripei, importante pentru a reduce riscul de infecție; înlocuirea enzimelor poate avea un rol în terapia cu deficit de antitripsină α_1; transplantul pulmonar poate fi o opțiune în bolile severe tardive
6. **Complicații** = insuficiență respiratorie cronică, cord pulmonar, infecții respiratorii frecvente, frecvent asociere cu cancerul pulmonar

PASUL URMĂTOR

Dacă un pacient cu BPOC are Sao_2 în repaus ≤88%, trebuie luată în considerare oxigenoterapia la domiciliu.

D. Bronșiectaziile

1. **Dilatarea permanentă** a bronhiilor mici și mijlocii din cauza distrugerii componentelor elastice bronșice
2. Apare secundar **obstrucției cronice a căilor respiratorii,** consumului de tutun cronic, TBC, infecțiilor fungice, pneumoniei severe sau fibrozei chistice
3. **I/E** = tuse persistentă, productivă; hemoptizie, infecții respiratorii frecvente, dispnee; **spută în cantități mari,** respirație șuierătoare, raluri și hipoxemie
4. **Imagistică** = chisturi multiple și aglomerație bronșică observată pe RXTh; CT arată dilatarea bronhiilor, îngroșarea pereților bronșici și chisturi la acest nivel
5. **Tratament** = igienă pulmonară (ex. hidratare, îndepărtarea sputei), terapie fizică toracică; antibiotice când crește producția de spută; agoniștii β_2 inhalatori și corticosteroizii inhalatori pot reduce simptomele; rezecția regiunilor pulmonare sever afectate, care se prezintă cu hemoptizie, producție substanțială de spută sau sunt neviabile
6. **Complicații** = cord pulmonar, hemoptizie masivă, formare de abcese

V. Neoplasmul bronhopulmonar

A. Nodulul pulmonar solitar

De REȚINUT

Nodulii pulmonari solitari sunt maligni în 40% din situații.

1. Un nodul pulmonar cu diametru <5 cm poate fi descoperit întâmplător pe RXTh sau CT (vezi Figurile 6-6 și 6-7).
2. Etiologii posibile: granulom, hamartom, cancer (primar sau metastază), tumoră carcinoidă sau pneumonie

B. Cancerul bronhopulmonar

De REȚINUT

Sevrajul tabagic este singura acțiune care previne apariția cancerului bronhopulmonar la fumătorii activi (**lipsa fumatului** previne și ea cancerul bronhopulmonar).

1. Cel mai frecvent asociat cu consumul de tutun (aproximativ 90% din cazuri); poate fi, de asemenea, cauzat de expuneri profesionale (ex. fum, azbest, radon)
2. Clasificat în funcție de linia celulară și aspectul histologic (vezi Tabelul 6-9)
3. **I/E** = posibil asimptomatice; hemoptizie, tuse, dispnee, dureri toracice, oboseală, scădere în greutate, infecții pulmonare frecvente; simptomele suplimentare pot însoți **sindroamele paraneoplazice** (vezi Tabelul 6-10); extinderea locală a tumorilor

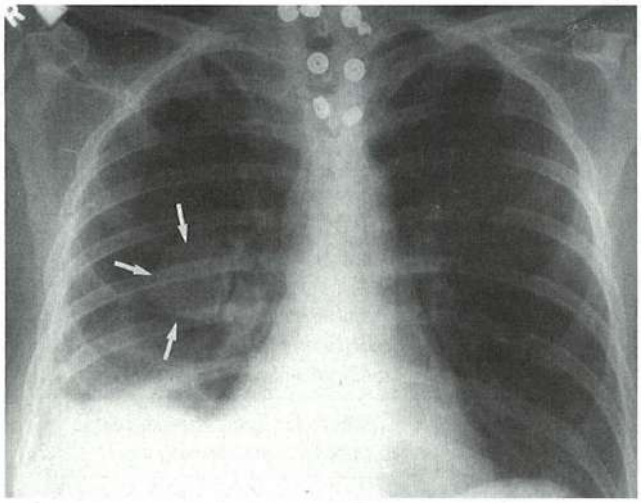


FIGURA 6-6 **Radiografia toracică ce relevă un nodul pulmonar solitar (*săgeți*); la acest pacient, descoperirea s-a dovedit a fi pleurezie închistată**

(Din Daffner, R. H., & Hartman, M. [2013]. *Clinical radiology: The essentials* [4th ed., p. 116]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

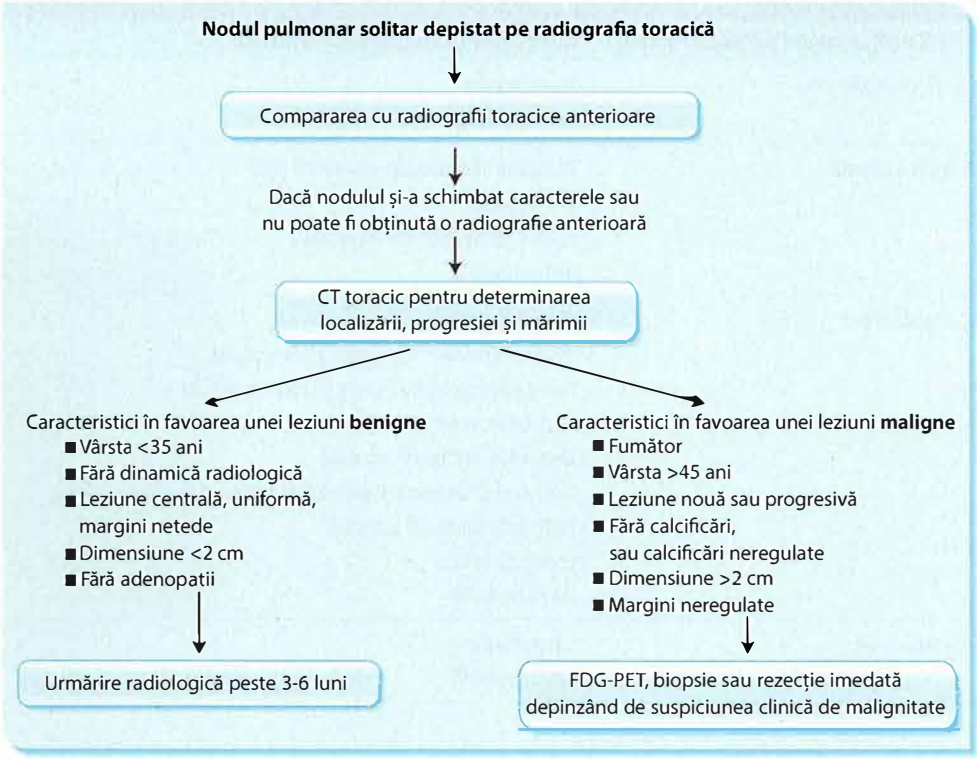


FIGURA 6-7 **Algoritm de diagnostic al nodulului pulmonar solitar.**

CT, computer tomografie; FDG-PET, tomografie cu emisie de pozitroni cu fluorodeoxiglucoză

poate duce la următoarele:

a. **Sindromul Horner:** mioză, ptoză și anhidroză cauzată de invazia ganglionilor cervicali
b. **Sindromul Pancoast:** sindromul Horner plus implicarea plexului brahial
c. **Sindromul de venă cavă superioară:** obstrucția drenajului venos prin vena cavă superioară și edemul facial asociat, precum și simptome SNC

4. **Diagnostic** = inițial depistat pe RXTh sau CT ca nodul pulmonar; bronhoscopia cu biopsie și brosaj sau aspirația pe ac fin din leziune sunt diagnostice

De REȚINUT

Metastazele reprezintă aprox 10% din nodulii pulmonari solitari de etiologie malignă, cel mai frecvent asociate cu neoplasmul mamar, de colon, prostată, endometrial și cervical

De REȚINUT

Adenocarcinomul este cel mai frecvent neoplasm bronhopulmonar la **nefumători**.

Cele mai frecvente tipuri de neoplasm pulmonar primar

Tipul neoplasmului pulmonar primar	Malignitate (%)	Localizare	Caracteristici
Carcinom cu celule scuamoase	25-35	Centrală	Leziuni cavitare, extensie directă la ganglionii hilari
Adenocarcinom	25-35	Periferică	Metastazare difuză; poate fi cauzat de expunerea la azbest; lichidul pleural prezintă nivel crescut hialuronidază; carcinomul bronșioloalveolar este un subtip care poate surveni în nodulii solitari
Carcinom cu celule mici	20-25	Centrală	Creștere rapidă; metastazare precoce la distanță; sindroame paraneoplazice
Carcinom cu celule mari	5-15	Periferică	Metastazare tardivă la distanță; cavitează precoce

Sindroame paraneoplazice frecvent asociate cu carcinomul bronhopulmonar primar

Tipul neoplasmului pulmonar primar	Sindroame paraneoplazice asociate
Cu celule scuamoase	Hipercalcemie Dermatomiozită
Adenocarcinomul	Coagulare intravasculară diseminată (CID) Tromboflebită Anemie hemolitică microangiopatică Dermatomiozită
Cu celule mici	Sindrom Cushing Sindrom de secreție inadecvată a ADH (SIADH) Secreție ectopică a hormonilor de creștere și ACTH Neuropatie periferică Degenerare cerebelară subacută Sindromul Eaton-Lambert (prezentare similară cu miastenia gravis) Neuropatie senzorială subacută Encefalită limbică Dermatomiozită
Cu celule mari	Ginecomastie Dermatomiozită

ACTH, hormon adrenocorticotropic; ADH, hormon antidiuretic.

5. **Tratament** = utilizarea **rezecțiilor chirurgicale, chimioterapie** și/sau **radioterapie** în funcție de **tipul** de cancer (celule mari, scuamos, adenocarcinom versus cancer cu celule mici) și **stadializarea** bolii (bazată pe extensia locală, implicarea nodulilor limfatici și prezența metastazelor) (vezi Tabelul 6-11)
6. **Complicații** = **prognostic rezervat** (supraviețuire la 5 ani – aprox 10%); recidivă tumoră primară

C. Neoplasmul laringian

1. Cancer cu celule scuamoase al laringelui **asociat cu consumul de tutun și alcool**
2. **I/E** = **răgușeală care se agravează cu timpul** (în câteva săptămâni), disfagie, otalgie, hemoptizie; laringoscopia poate vizualiza prezența maselor tumorale și obstrucția căilor respiratorii

Tratamentul neoplasmului bronhopulmonar bazat pe algoritmul stadializării

Tip neoplasm	Stadializare	Chirurgie	Chimioterapie	Radioterapie
Cu celule non-small (scuamos, adenocarcinom, cu celule mari)	Fără invazie mediastinală, **fără implicare a nodulilor limfatici dincolo de cei hilari ipsilaterali**, fără metastazare	**Rezecție chirurgicală** (lobectomie, chirurgie toracoscopică video-asistată)	Terapie adjuvantă a chirurgiei	Terapie primară (pentru cazurile depășite chirurgical) sau postoperativă ca terapie adjuvantă chirurgiei
	Fără invazie mediastinală sau metastaze, cu **extensie la nodulii limfatici mediastinali ipsilaterali**	Poate fi luată în considerare dacă după radioterapie se observă scăderea în dimensiuni a tumorii	Terapie de inducție dacă se aplică metode chirurgicale sau adjuvantă radioterapiei	Terapie primară, continuată postoperator dacă s-a practicat chirurgie
	Invazie mediastinală, adenopatii la distanță, și/sau metastaze	Nu	Paliație	Paliație
Cu celule mici	Leziune mică, fără invazie limfatică, fără metastaze	Pentru leziuni foarte mici	**Terapie primară**	Terapie adjuvantă chimioterapiei
	Orice alte leziuni	Nu	**Terapie primară**	Terapie adjuvantă după chimioterapie

3. **Diagnostic**
   a. **Biopsia** este diagnostică
   b. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sau CT cu contrast detectează masele țesuturilor moi; tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate fi utilă pentru detectarea leziunilor mai devreme în cursul bolii
4. **Tratament** = laringectomie parțială sau totală utilizate pentru a elimina leziunile limitate la laringe; radioterapia poate fi utilizată în combinație cu chirurgia sau ca terapie unică în leziuni extinse; cazurile avansate pot necesita o combinație de chirurgie, radiație și chimioterapie pentru a rezeca leziunea, păstrând structurile din jur

VI. Patologii interstițiale difuze și alte boli pulmonare

A. Fibroza pulmonară idiopatică (FPI)

1. Boală inflamatorie pulmonară care provoacă fibroză pulmonară; este de cauză necunoscută și afectează în general pacienții cu vârsta >50 de ani
2. **I/E** = toleranță scăzută progresiv la efortul fizic, tuse, dispnee; raluri crepitante, distensie de venă jugulară, tahipnee și posibilă apariție a hipocratismului digital
3. **Diagnostic**
   a. PFR = **disfuncție ventilatorie restrictivă** ex. raport VEMS/CVF normal, CVF scăzută, CPT scăzută, complianță scăzută
   b. Lavajul bronhioalveolar = celule polimorfonucleare (PMN) crescute
   c. Biopsia pulmonară = fibroză extinsă și pierderea arhitecturii parenchimatoase
   d. RXTh = desen reticulonodular și aspect de **„fagure de miere"** în stadii avansate
   e. CT = câmpuri pulmonare cu aspect de **„sticlă mată"**
4. **Tratament** = renunțarea la fumat, oxigenoterapie, transplantul pulmonar este frecvent indicat
5. **Complicații** = fibroză pulmonară progresivă cu mortalitate frecventă în 5 ani; majoritatea pacienților nu supraviețuiesc suficient pentru a primi un transplant pulmonar

B. Sarcoidoza

1. Boala sistemică având **granuloame necazeificante,** adenopatie hilară, infiltrate pulmonare și leziuni cutanate; etiologie necunoscută
2. **Factori de risc** = negri > albi; femei > bărbați; cel mai frecvent apare între 25 și 45 de ani
3. **I/E** = tuse, dispnee, oboseală, scădere în greutate, artrită (genunchi, glezne), dureri toracice; febră, eritem nodos (noduli roșii dureroși la nivelul membrelor), limfadenopatie, pierderea vederii, paralizii ale nervilor cranieni

4. **Diagnostic**
   a. **Biopsie** = diagnostic definitiv, trebuie efectuat pe cel mai accesibil organ implicat
   b. **RXTh/CT** = limfadenopatia bilaterală hilară este **clasică**
   c. **PFR** = scăderea CVF și scăderea $D_{l,co}$
   d. **Laborator** = creșterea enzimei de conversie a angiotensinei serice (ACE), creșterea calcemiei, hipercalciurie, creșterea fosfatazei alcaline, scăderea nivelului de leucocite, creșterea ratei de sedimentare a eritrocitelor (VSH)
5. **Tratament** = ocazional auto-limitată; corticosteroizi în cazuri cronice; transplantul pulmonar este rareori necesar (numai în cazuri grave)

C. Pneumoconiozele

1. Boli pulmonare interstițiale care rezultă din expunerea profesională pe termen lung la substanțe care provoacă inflamații pulmonare (vezi Tabelul 6-12)
2. **I/E** = simptomele încep când se instalează fibroza pulmonară semnificativă (frecvent există câțiva ani între expunere și debutul simptomelor); tuse, dispnee de efort, expectorație abundentă; raluri și wheezing la auscultație, hipocratism digital
3. **Laborator** = PFR prezintă un model restrictiv
4. **Imagistică** = RXTh prezintă opacități multinodulare; CT prezintă semne de fibroză pulmonară
5. **Tratament** = de obicei, nu sunt disponibile tratamente de succes pentru aceste afecțiuni; **prevenirea** (ex. filtre de aer adecvate, respectarea recomandărilor de manipulare în condiții de siguranță) **este vitală pentru evitarea pneumoconiozelor**

Cele mai frecvente pneumoconioze și diagnosticul acestora

Pneumoconioza	Expunere	Laborator	Radiologie	Complicații
Azbestoză	Materiale de izolare, construcție, demolări, întreținere clădiri, automobile	PFR: disfuncție ventilatorie restrictivă; fibre de azbest în **biopsia pleurală**[a]	Opacități multinodulare, colecții pleurale, contur șters cord + diafragme; CT torace: fibroză lineară pleurală/parenchimală	Risc crescut de **mezoteliom malign** și neoplasm bronhopulmonar, efect sinergic cu consumul de tutun
Silicoză	Minerit, industria ceramică, sablare, tăierea granitului	PFR: disfuncție ventilatorie restrictivă	Opacități nodulare mici apicale; adenopatii hilare	**Risc crescut pentru TBC**; fibroză progresivă
Pneumoconioza minereului de cărbune	**Mină de cărbune**	PFR: disfuncție ventilatorie restrictivă	Opacități nodulare mici apicale	Fibroză progresivă
Beriloză	**Electronice**, ceramică, unelte, fabricarea matrițelor	Edem pulmonar, formare de granuloame difuze	Infiltrate difuze; adenopatie hilară	Risc crescut pentru neoplasm bronhopulmonar; poate necesita corticoterapie cronică pentru a menține funcția pulmonară

[a]Nu este necesar pentru diagnostic în cazul expunerii cunoscute la azbest și examen radiologic sugestiv
CT, computer tomografie; PFR, probe funcționale respiratorii; TBC, tuberculoză.

D. Sindromul Goodpasture

1. Boala autoimună progresivă a plămânilor și rinichilor cauzată de **anticorpi anti-membrană bazală glomerulară (anti-GBM = antiglomerular basement membrane)** și caracterizată prin hemoragie intraalveolară și glomerulonefrită
2. **I/E** = **hemoptizie,** dispnee, oboseală, infecție respiratorie recentă
3. **Laborator** = **anticorpi anti-GBM** pozitivi; analiza urinară prezintă proteinurie, hematurie și cilindri granulari; biopsia renală prezintă glomerulonefrită cu semilune și depunere de IgG de-a lungul capilarelor glomerulare
4. **Imagistică** = radiografia toracică prezintă infiltrate alveolare bilaterale
5. **Tratament** = plasmafereză pentru eliminarea autoanticorpilor; corticosteroizi și agenți imunosupresivi

E. Granulomatoză cu poliangeită (Wegener)

1. Vasculită sistemică rară care afectează în principal plămânii și rinichii, determinând formarea de granuloame necazeificante și distrugerea parenchimului pulmonar; (numită anterior granulomatoza Wegener

2. **I/E** = hemoptizii, dispnee, mialgii, sinuzită cronică; **ulcerații ale nazofaringelui,** febră; simptome adiționale date de suferința renală (ex. hematurie ușoară), SNC (ex. pierderea auzului, neuropatie senzorială, disfuncție a nervilor cranieni), oftalmologică (ex. conjunctivită, proptoză, ulcerație corneană, diplopie) și cardiacă (ex. aritmie)
3. **Diagnostic = anticorpi c-ANCA pozitivi (c-ANCA, positive cytoplasmic antineutrophil cytoplasmic antibody);** biopsia prezintă **granuloame necazeificante;** biopsia renală detectează procese vasculitice; hematurie
4. **Tratament** = terapie citotoxică (ex. ciclofosfamidă), corticosteroizi
5. **Complicații** = rapid fatale dacă nu sunt tratate

De REȚINUT

Pacienții cu sarcoidoză prezintă frecvent anergie (nicio reacție) la intradermoreacția la tuberculină (PPD).

VII. Patologii vasculare pulmonare și trombembolice

A. Embolia pulmonară

1. Ocluzia vascularizației pulmonare de către un tromb dislocat
2. Creșterea presiunii în arterele pulmonare cauzată de ocluzie duce la insuficiență cardiacă dreaptă, hipoxie și infarct pulmonar
3. **Factori de risc** = **imobilizare, cancer,** călătorie prelungită, intervenție chirurgicală recentă, sarcină, utilizare de contraceptive orale, hipercoagulabilitate, obezitate, fracturi, TVP în antecedente sau arsuri severe
4. **I/E** = **dispnee brusc apărută,** durere toracică pleuritică, tuse, hemoptizie, sincopă, febră, tahipnee, tahicardie, cianoză
5. **Diagnostic**
   a. **Laborator** = D-dimeri crescuți (indicat la pacienții cu probabilitate scăzută de EP); gazometria arterială este nespecifică, dar poate prezenta hipoxie
   b. **Electrocardiograma (EKG)** = tahicardie sinusală (cel mai frecvent), poate prezenta unda S în derivația I și inversarea undei T în derivația III
   c. **Imagistică**
      (1) **RXTh** = nespecifică, cele mai frecvente descoperiri sunt atelectazia, revărsate pleurale sau un hemidiafragm ascensionat. Rezultatele clasice includ „cocoașa" Hampton (opacitate în periferie cu vârful rotunjit și baza la pleură) și semnul Westermark (întreruperea bruscă a vascularizației pulmonare cu hipoperfuzie distală).
      (2) **Angiografie CT** = imagini cu sensibilitate și specificitate ridicate.
      (3) **Scintigrafie de ventilație/perfuzie (V/Q)** = detectează zonele cu raport alterat, raportarea făcându-se în probabilități. Dacă probabilitatea este mare, atunci se recomandă tratamentul; dacă este normal, atunci EP este exclusă. Un raport cu probabilitate scăzută sau moderată nu exclude prezența EP.
      (4) **Angiografia pulmonară** = procedură de referință, dar cu utilizare limitată din cauza invazivității.
   d. **Tratament** = anticoagulare, multiple opțiuni
      (1) **Heparină cu greutate moleculară mică (LMWH, low-molecular-wight heparin)** sau **heparină nefracționată** (titrată pentru PTT de 1,5–2,5 ori valoarea normală); pacienții tratați cu heparină nefracționată trebuie să fie convertiți fie la LMWH, fie la **warfarină** (pentru a obține o valoare țintă a INR (International Normalized Ratio) între 2 și 3)
      (2) **Anticoagulante orale directe (ACO) = rivaroxaban, apixaban, dabigatran și edoxaban**; nu necesită monitorizare INR
      (3) **Filtrele pentru vena cava inferioară (VCI)** pot fi luate în considerare dacă terapia anticoagulantă este contraindicată, dacă există recurență de EP în ciuda anticoagulării sau dacă pacientul are o rezervă cardiopulmonară redusă
      (4) **Trombolitice sistemice** = la pacienții cu embolie pulmonară masivă (șoc/hipotensiune persistentă)

De REȚINUT

95% din EP survin în contextul trombozei venoase profunde (TVP) a membrelor inferioare

B. Hipertensiunea pulmonară

1. Presiunea medie crescută în artera pulmonară (>25 mm Hg în repaus) cauzată de **EP, afectare valvulară,** șunturi de la stânga la dreapta, BPOC sau cauze idiopatice
2. **I/E** = dispnee, oboseală, dureri toracice profunde, tuse, sincopă, cianoză; hipocra-

PASUL URMĂTOR

Raportul V/Q pozitiv sau negativ la scintigrafie este diagnostic sau infirmă EP, dar un raport echivoc necesită investigații suplimentare.

tism digital, Z_2 accentuat, distensie vene jugulare, hepatomegalie

3. **Diagnostic**
   a. **Laborator** = celule roșii crescute (policitemie)
   b. **EKG** = hipertrofia ventriculului drept, deviația axei spre dreapta
   c. **RXTh** = artera pulmonară și ventriculul drept mărite
   d. **Ecocardiograma** = estimează presiunile pulmonare; hipertrofie ventricul/atriu drept poate fi prezentă
   e. **Cateterismul cardiac** = metoda de referință, confirmă diagnosticul prin măsurarea directă a presiunilor
4. **Tratament** = tratamentul patologiei de fond; oxigenoterapia ajută la menținerea oxigenării sângelui; vasodilatatoare indicate pentru cauze idiopatice și pulmonare cu scopul de a scădea rezistența vasculară pulmonară; anticoagulantele sunt indicate la pacienții cu cauze idiopatice, embolice sau cardiace pentru a scădea riscul de formare a unui tromb pulmonar

De REȚINUT

LMWH reprezintă o alternativă acceptabilă pentru heparină și nu necesită monitorizarea timpului parțial de tromboplastină (PTT)

C. Edemul pulmonar

1. Creșterea fluidului în plămâni cauzată de creșterca presiunii venoase pulmonare și scurgerea hidrostatică a fluidului din vase
2. Cauzată de **insuficiența cardiacă stângă**, infarct miocardic (IM), **afecțiuni valvulare,** aritmii, ARDS
3. **I/E** = dispnee, **ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă;** tahicardie, spută spumoasă, wheezing, ronchus, raluri, matitate la percuție, edeme periferice, zgomot cardiac Z_3 sau Z_4, hipertensiune
4. **Diagnostic**
   a. **Laborator** = BNP crescut sau enzimele cardiace crescute pot elucida o etiologie cardiacă
   b. **EKG** = Anomalii ale undei T sau prelungirea intervalului QT reprezintă modificări frecvente și pot apărea brusc
   c. **Imagistică** = RXTh prezintă infiltrat interstițial, cefalizare a vaselor (marcaje vasculare evidente în câmpurile pulmonare superioare) și linii Kerley B (marcaje interstițiale orizontale proeminente în câmpurile pulmonare inferioare)
5. **Tratament** = tratamentul patologiei de fond; diuretice, restricție salină, O_2, vasodilatatoare; nitrații favorizează redistribuirea lichidului în zonele vasculare periferice (mai degrabă decât în cele pulmonare)

De REȚINUT

Presiunea pulmonară măsurată cu cateterul Swan-Ganz este sugestivă pentru o cauză cardiacă a edemului pulmonar dacă >18 mmHg și este sugestivă pentru ARDS dacă <18 mmHg.

VIII. Patologia pleurală

A. Pleureziile

1. Acumularea de lichid în spațiul pleural.
2. **I/E** = dispnee, tuse, durere toracică pleuritică, astenie, fatigabilitate; murmur vezicular diminuat, matitate la percuție, diminuarea freamătului vocal
3. **Diagnostic**
   a. **RXTh** = prezintă opacifierea unghiurilor costofrenice; incidența latero-laterală în decubit poate pune în evidență colecțiile inchistate
   b. **Toracenteza** = analiza lichidului pleural, utilizata pentru a determina nivelul de proteine și LDH (transsudat versus exsudat), glucoză (scăzută în TBC, malignitate, boli autoimune), pH (acid în malignitate, TBC, empiem), amilază (crescută

De REȚINUT

25% din pleurezii sunt asociate cu neoplaziile.

Caracteristici distinctive și cauze ale pleureziilor

Lichid	Raport proteine pleurale/serice	Raport LDH pleural/seric	LDH total pleural	Cauze
Transsudat	<0,5	<0,6	<2/3 din limita superioară a normalului seric	ICC, ciroză, boală renală (sindrom nefrotic)
Exsudat	>0,5	>0,6	>2/3 din limita superioară a normalului seric	Infecție, cancer, vasculită

ICC, insuficiență cardiacă congestivă; LDH, lactat dehidrogenaza.

Tipuri de pneumotorax și cauze

Tip PNO	Mecanism	Cauze
Închis	Ruptură internă a sistemului respirator, perete toracic intact	Spontan, BPOC, TBC, traumatism
Deschis	Pasajul aerului printr-o leziune la nivelul peretelui toracic	Traumatism penetrant, iatrogenic (plasare linie centrală, toracocenteză, biopsie)
În tensiune	PNO deschis; aerul pătrunde în cavitatea pleurală, dar nu poate ieși	Traumatism

BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică; PNO, pneumotorax; TBC, tuberculoză.

în pancreatită, ruptură esofagiană, unele neoplazii), trigliceride (crescute în ruptura canalului toracic), colorație Gram și citologie (vezi Tabelul 6-13)

4. **Tratament = tratamentul patologiei de fond;** ameliorați presiunea asupra plămânului cu toracocenteze și plasare de tub de dren toracic; pentru cazuri cu empiem (colecție purulentă datorată infecției), este necesar tub de drenaj toracic; dacă apare o revărsare malignă recurentă, folosiți pleurodeză (talc sau alt iritant) pentru a cicatriza straturile pleurale împreună

B. Pneumotoraxul (PNO)

1. Colectarea aerului în spațiul pleural care predispune pacientul la colaps pulmonar
2. Poate apărea spontan (mai puțin frecvent) sau secundar unui traumatism sau a unei afecțiuni pulmonare preexistente (mai frecvent) (vezi Tabelul 6-14)
3. **I/E = durere toracică unilaterală,** dispnee; **scăderea amplitudinii mișcărilor peretelui toracic,** diminuare unilaterală a murmurului vezicular, hipersonoritate la percuție, diminuarea freamătului vocal; insuficiență respiratorie, scădere a Sao_2, hipotensiune arterială, distensie jugulară sau deviație traheală sugerând PNO în tensiune
4. **Diagnostic**
   a. **RXTh** = prezintă colabare pulmonară și deplasare mediastinală contralaterală; PNO în tensiune cauzează deplasare traheală (vezi Figura 6-8)
   b. **Ecografie** = la patul pacientului, foarte sensibilă
   c. PNO în tensiune este un diagnostic clinic ce nu trebuie întârziat prin metode imagistice
5. **Tratament**
   a. PNO mic (<15% câmp pulmonar) se poate rezolva cu O_2 suplimentar.

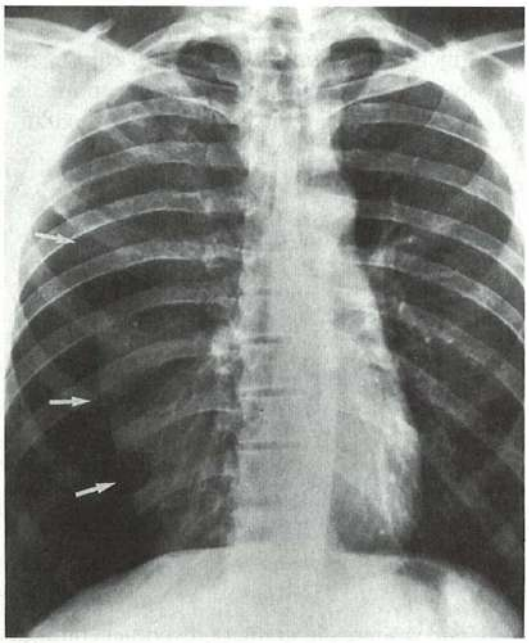


FIGURA 6-8 **Radiografie toracică relevând pneumotorax în tensiune.**
Observați compresia foiței viscerale a pleurei (*săgeți*) datorită aerului intrapleural și deviația traheei și a mediastinului spre stânga.
(Din Daffner, R. H., & Hartman, M. [2013]. *Clinical radiology: The essentials* [4th ed., p. 138]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REȚINUT

Pacientul clasic pentru un pneumotorax spontan închis este bărbatul tânăr, înalt, longilin.

b. PNO mai mare (>15%) necesită plasarea **tubului de dren toracic**.
c. PNO deschis cu rană mică este tratat cu tubul toracic și pansament ocluziv.
d. PNO în tensiune necesită o **decompresie imediată cu acul** (al 4-lea sau al 5-lea spațiu intercostal la linia medioaxilară, sau al 2-lea sau al 3-lea spațiu intercostal la linia medioclaviculară) și plasarea tubului toracic.

PASUL URMĂTOR

În suspiciunea clinică de PNO în tensiune, nu așteptați pentru radiografia toracică – efectuați **drenaj de urgență**.

C. Hemotoraxul

1. Colectarea sângelui în spațiul pleural cauzată de traume, malignitate, TBC sau alte afecțiuni pulmonare
2. **I/E** = dispnee, durere toracică pleuritică, astenie; diminuarea murmurului vezicular, matitate la percuție, diminuarea freamătului vocal
3. **Diagnostic** = **RXTh** similară celei din pleurezie (opacifiere sinusuri costodiafragmatice), preferabil de efectuat în ortostatism
4. **Tratament** = O_2, plasarea tubului toracic; toracotomia este recomandată dacă există drenaj de >1.500 mL după introducerea inițială a tubului toracic sau drenarea continuă de 200 mL/oră pe parcursul a 4 ore
5. **Complicații** = exsanguinarea, empiemul; fibroza poate apărea dacă sângele nu este drenat din spațiul pleural

D. Mezoteliomul malign

De REȚINUT

Mezoteliomul malign apare de obicei secundar expunerii la azbest, însă **cancerul pulmonar cu celule non-small** (precum adenocarcinomul) sunt mult mai frecvent întâlnite decât mezoteliomul la persoanele expuse la azbest.

1. Tumoră neobișnuită care apare la nivelul pleurei viscerale sau al pericardului, cu prognostic extrem de rezervat
2. **Incidența crește cu expunerea la azbest** (apare la 20 de ani de la expunere), în special la fumători. Afectează mai ales bărbații
3. **I/E** = durere toracică nepleuritică, dispnee; matitate la percuția bazelor pulmonare, masă toracică palpabilă, scolioză spre leziune
4. **Diagnostic**
   a. **Biopsia pleurală** este de obicei diagnostică
   b. **RXTh** = prezintă îngroșare pleurală, revărsat pleural
   c. **CT toracic** = poate aprecia extensia locală a bolii
   d. **Scanarea PET** = poate fi utilizată pentru a detecta boala extratoracică
5. **Tratament** = pneumectomie extrapleurală cu chimioterapie adjuvantă și radioterapie; chimioterapia folosită singură pentru cazurile nerezecabile

IX. Apneea de somn

A. Încetarea episodică a fluxului de aer în timpul somnului care duce la desaturări și frecvente microtreziri

B. Tipuri

1. **Obstructivă:** obstrucția căilor respiratorii superioare în timpul somnului cu efort respirator continuu; cel mai adesea asociat cu obezitatea sau anatomia faringiană anormală
2. **Centrală:** pierderea controlului central al respirației, care duce la încetarea fluxului de aer **și** a efortului respirator
3. **Mixtă:** combină atât caracteristicile obstructive, cât și cele centrale

C. Factori de risc = obezitate, consum de sedative; bărbații sunt mai afectați decât femeile

D. Etiologia nu este cunoscută, dar poate fi legată de feedback-ul anormal în timpul somnului sau scăderea sensibilității mușchilor căilor respiratorii superioare la stimulare

E. I/E = oboseală, somnolență excesivă în timpul zilei, sforăit, „sete de aer" sau sufocare în timpul somnului, cefalee matinală sau confuzie, obezitate frecventă, anomalii anatomice ale palatului sau faringelui pot fi vizibile

F. Diagnostic = bazat pe semne și simptome clinice; **polisomnografia** = test definitiv care măsoară indicele de apnee (IA; episoade apneice medii pe oră de somn), Sao_2 și numărul de microtreziri

G. Tratament

1. Apneea **obstructivă** = se va lua în considerare scăderea în greutate (eventual chirurgie

bariatrică) și oprirea utilizării sedativelor; **presiunea pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP)** este utilă în cazurile cronice, pentru a menține deschise căile aeriene; corecția chirurgicală a hipertrofiei amigdalelor, îndepărtarea polipilor, corectarea deformărilor congenitale ale căilor respiratorii superioare sau traheostomia pot fi necesare în cazuri severe sau refractare

2. Apneea **centrală** = stimulante respiratorii; plasarea unui pacemaker al nervului frenic poate fi utilă în cazurile severe

De REȚINUT

Chirurgia bariatrică duce la rezoluția apneei de somn în 86% din cazuri.

X. Aspecte pulmonare chirurgicale

A. Atelectazia

1. Colaps alveolar localizat; **frecvente după operație și anestezie** (în general nu sunt grave din punct de vedere clinic); poate apărea, de asemenea, la astmatici, după aspirația unui corp străin sau prin efectul de masă (ex. tumori, leziuni pulmonare sau limfadenopatie)
2. **I/E** = asimptomatic, dacă se dezvoltă lent sau are dimensiuni reduse; dureri toracice pleuritice, dispnee; febră, diminuare murmur vezicular; matitate la percuția zonei afectate
3. **Diagnostic** = **RXTh** va prezenta infiltrate în cazuri ușoare și colaps lobar în cazurile de obstrucție a căilor respiratorii
4. **Tratament** = **stimularea prin spirometrie,** mersul și fizioterapia sunt importante pentru prevenție și postoperator; cazurile severe necesită aspirarea căilor respiratorii superioare sau bronhoscopie cu aspirație mai profundă

De REȚINUT

Atelectazia este frecvent asociată cu febra postoperatorie, însă relația este mai degrabă accidentală decât cauzală.

De REȚINUT

Dacă atelectazia persistă >72 ore, cresc șansele dezvoltării unei pneumonii.

B. Intubația

1. Amplasarea tubului în trahee pentru a menține deschise căile respiratorii și pentru a permite ventilația mecanică în timpul anesteziei și în perioadele de detresă respiratorie
2. Aproape toate intubațiile sunt efectuate pe cale **orală** (intubația nazală efectuată pentru chirurgie orală, chirurgia maxilarului și în cazurile în care un laringoscop nu poate ajuta la vizualizarea corzilor vocale)
3. **Tehnică**
   a. Sedative adecvate ± paralitice administrate
   b. Pacientul poziționat cu o flexie cervicală moderată
   c. Laringoscopul introdus în gură și utilizat pentru ridicarea maxilarului și vizualizarea hipofaringelui (presiunea aplicată pe cartilajul **cricoid** poate ajuta la vizualizare
   d. Tubul endotraheal inserat dincolo de corzile vocale (**vizualizarea directă este importantă**)
   e. Amplasarea corectă este verificată prin măsurarea **CO_2-ului final** (creșterea ar trebui să urmeze expirului) și confirmarea expansiunii bilaterale pulmonare cu ajutorul **auscultației**
   f. Manșeta tubului endotraheal este umflată și tubul este fixat
4. **Complicații** = leziuni dentare în timpul plasării, plasarea tubului în esofag, risc crescut de infecție
5. Dacă este nevoie de intubație timp de >3 săptămâni, treceți la **traheostomie** (introducerea chirurgicală a tubului respirator prin regiunea cervicală anterioară în trahee)

PASUL URMĂTOR

Este important **să se vizualizeze** inserția endotraheală a tubului între corzile vocale pentru a reduce riscul intubării în **esofag**.

C. Ventilația

1. Ventilația este o respirație asistată care este necesară în timpul intervențiilor chirurgicale efectuate sub anestezie; poate fi indicată, de asemenea, pentru menținerea deschisă a căilor aeriene atunci când pacientul nu poate respira neasistat (leziuni neurologice, decompensări respiratorii, oxigenare insuficientă, scăderea *drive*-ului respirator).
2. Inspirul este condus de ventilator; expirul are loc prin reculul natural al plămânilor.
3. Volumul tidal (VT), frecvența respiratorie, FiO2 și presiunea inspiratorie (presiunea necesară pentru fiecare inspir) pot fi ajustate în funcție de *drive*-ul respirator al pacientului, complianța pulmonară și statusul oxigenării.
4. Pacienții sunt sevrați de ventilator prin schimbarea modului de ventilație de la pacient-dependent la pacient-independent.
5. **Extubarea** (îndepărtarea tubului) poate fi efectuată atunci când pacientul este capabil să respire independent.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. O femeie în vârstă de 70 de ani, cu antecedente de boală renală în stadiul final în program de dializă, se prezintă la compartimentul urgențe acuzând tuse și febră. Temperatura ei este de 38,4°, frecvența cardiacă este de 115 / min, frecvența respiratorie este de 32 / min, tensiunea arterială este de 130/80 mm Hg și saturația oxigenului este de 94% pe aerul din cameră. Radiografia toracică relevă un infiltrat al lobului inferior stâng. Care este tratamentul și atitudinea corectă pentru pacient?

   A. Ciprofloxacină IV și internare
   B. Ceftriaxonă IV, azitromicină IV și internare
   C. Doxiciclină oral și externare
   D. Cefepimă IV, azitromicină IV, vancomicină IV și internare
   E. Cefepimă IV, vancomicină IV și internare

2. Un bărbat de 32 de ani cu antecedente de boală renală cronică se prezintă la medicul de familie pentru tuse și congestie timp de 2 săptămâni și în prezent cu hemoptizie de 24 ore. Neagă dureri de cap, dureri în piept și vărsături. Examenul fizic relevă ulcerații multiple ale faringelui posterior și murmur vezicular înăsprit bilateral. Care este diagnosticul cel mai probabil?

   A. Fibroza chistică
   B. Cancerul pulmonar
   C. Sindromul Goodpasture
   D. Granulomatoza cu poliangeită (Wegener)
   E. Fibroza pulmonară

3. Un bărbat în vârstă de 30 de ani cu antecedente de astm bronșic se prezintă la compartimentul urgențe cu dispnee. Pacientul a avut episoade similare în trecut. Temperatura sa este de 37,2°, tensiunea arterială este de 120/70 mm Hg, frecvența cardiacă este de 102 / min, frecvența respiratorie este de 28 / min, iar saturația de oxigen este de 93% pe masca de 15 L/min. La examinare, există wheezing bilateral, cu retracții intercostale și utilizare musculară accesorie. Pacientul primește albuterol nebulizat și ipratropiu, metilprednisolon IV și magneziu IV cu ușurare ușoară. Care este următorul cel mai bun pas?

   A. Intubația
   B. Teofilina orală
   C. Tuburi toracice bilaterale
   D. Soluție salină hipertonă nebulizată
   E. Epinefrină IM

4. Un bărbat în vârstă de 22 de ani se prezintă cu dureri toracice acute și dispnee în urma unui accident cu autovehiculul. Frecvența cardiacă este de 130 / min, frecvența respiratorie de 30 / min, tensiunea arterială este de 80/60 mm Hg, iar saturația de oxigen este de 84% pe aerul din cameră. La examinare, există murmur vezicular diminuat pe hemitoracele drept și deviație traheală la stânga. Care este următorul cel mai bun pas?

   A. Pregătiți-vă pentru tubul toracic
   B. Decompresie pe ac
   C. Radiografia toracică
   D. Tomografia computerizată a toracelui
   E. Consultație chirurgie cardiotoracică

5. Un bărbat de 24 de ani fără probleme medicale se prezintă la departamentul urgențe cu tuse de 5 zile. El descrie tusea ca fiind productivă, cu sputa verde. El neagă orice călătorie recentă, scădere în greutate, febră, transpirații nocturne, dureri în piept, dificultăți de respirație și dureri / umflături la picioare. De asemenea, neagă că a fost în închisoare sau consum de droguri recreative. Semnele vitale se încadrează în limite normale. La examinare, auscultația nu relevă modificări patologice. Care este pasul urmator?

   A. Reasigurare
   B. Azitromicina orală
   C. Prednison
   D. Tomografia computerizată a toracelui
   E. Doxiciclina orală

6. O femeie de 24 de ani se prezintă la pneumolog pentru o evaluare a astmului. Neagă febra, transpirațiile nocturne și pierderea în greutate. Ea este doar pe un inhalator de albuterol, la nevoie. Recunoaște că în ultimul timp folosește albuterol mai frecvent, de aproximativ 3 până la 4 ori pe săptămână și se trezește din cauza astmului de 2 până la 3 ori pe lună. Semnele ei vitale și examinarea ei sunt în limite normale. Nu are alte simptome. Care este pasul urmator?

   A. Reasigurare
   B. Inițiați beclometazonă inhalator
   C. Începeți corticosteroizii orali
   D. Începeți salmeterolul inhalator
   E. Începeți montelukast oral

7. Un bărbat în vârstă de 55 de ani se prezintă la compartimentul de urgențe acuzând dispnee. Dispneea se agravează odată cu efortul fizic și este asociată cu dureri toracice pleuritice pe partea dreaptă. Pacientul este în prezent în program de chimioterapie pentru cancer colorectal. Frecvența cardiacă este de 120 / min, frecvența respiratorie de 26 / min, tensiunea arterială este de 120/80 mm Hg, saturarea oxigenului este de 93% pe aerul din cameră și temperatura este de 37,2°. Examenul fizic nu este remarcabil. Care este pasul urmator?

   A. AngioCT toracic
   B. Antibiotice cu spectru larg
   C. Dozare nivel troponină
   D. Tub de toracostomie
   E. Bronhoscopie

8. O femeie de 78 de ani este trimisă în compartimentul de urgențe din cauza dispneei. Se efectuează radiografie toracică care relevă un revărsat pleural la nivelul toracelui stâng. Se efectuează o toracenteză care și dezvăluie următoarele:
   Raportul proteine lichid pleural/proteine serice: 0,8
   Raport LDH lichid pleural/LDH seric: 0,9
   Care este diagnosticul cel mai probabil?

   A. Insuficiență cardiacă congestivă
   B. Pneumonie
   C. Ciroză
   D. Pleurezie secundară bolii renale
   E. Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS)

9. Un bărbat în vârstă de 38 de ani, cu antecedente de anemie cu celule în seceră, se prezintă în clinică acuzând tuse productivă și febră. La examinare, murmurul vezicular este diminuat și se aud raluri pe câmpurile pulmonare inferioare din dreapta. La radiografia toracică se observă un infiltrat al lobului inferior drept. Care infecție bacteriană este cea mai probabilă cauză a stării acestui pacient?

   A. ***Klebsiella pneumoniae***
   B. ***Pseudomonas aeruginosa***
   C. ***Mycoplasma pneumoniae***
   D. ***Streptococcus pneumoniae***
   E. Streptococ de grup B

10. Un bărbat de 45 de ani, asistent medical în departament ATI, fără probleme medicale, se prezintă pentru screening-ului tuberculozei prin intradermoreacție PPD. Este interpretat ca având PPD pozitiv. Pacientul neagă febră și tuse. El raportează o pierdere în greutate de 9 kg pe parcursul anului și transpirații intermitente pe timp de noapte. Care este cel mai bun pas următor?

    A. Radiografie toracică
    B. AngioCT toracic
    C. Bronhoscopie
    D. Tratamentul multidrog cu izoniazidă, rifampicină, pirazinamidă și etambutol
    E. Repetați testarea PPD

7 Tulburările tractului genito-urinar

I. Tulburări renale

A. Pielonefrita

1. Reprezintă infecția parenchimului renal cauzată în cele mai multe cazuri de *Escherichia coli; Staphylococcus saprophyticus, Klebsiella* și *Proteus* reprezintă patogeni mai rar întâlniți. Infecția cauzată de *Candida* apare la pacienții imunodeprimați
2. Survine de obicei prin **colonizarea ascendentă a unei infecții de tract urinar (ITU)**
3. **Factori de risc** = obstrucție în tractul urinar, status imunodeprimat, istoric de infecții de tract urinar, diabet zaharat (DZ), frecvența actelor sexuale ≥3/săptămână, partener sexual nou, utilizarea spermicidelor
4. **Istoric/examen fizic (I/E) = febră, vărsături**, polachiurie, durere în flancuri, polachiurie, disurie; **sensibilitate în punctele constovertebrale lombare**
5. **Diagnostic** = leucocitoză, **cilindri leucocitari**; pozitivitatea uroculturii cu $\geq 10^5$ UFC/mL
6. **Tratament** = pacienți cu forme severe internați: cefalosporine (a 3-a generație) IV, fluorochinolone, aminoglicozide; cu administrare p.o.: fluorochinolone, cefalosporine sau cotrimoxazol pentru 10–14 zile

De REȚINUT

Florochinolonele prezintă biodisponibilitate comparabilă în formele cu administrare orală și IV.

B. Nefrolitiaza (vezi Tabelul 7-1)

1. Calculii renali sunt simptomatici de obicei doar când se asociază cu obstrucția tractului urinar.
2. **Factori de risc** = istoric familial, antecedente personale de nefrolitiază, aport insuficient de lichide, ITU frecvente, **hipercalcemie**, **hiperparatiroidism**, medicamente (acetazolamida, diuretice de ansă), sexul masculin.

De REȚINUT

Joncțiunea uretero-vezicală reprezintă zona cea mai expusă impactării calculilor.

Tipuri de calculi

Tipuri	Frecvență	Cauză	Imagistică	Observații
Oxalat de Calciu	72%	**Hipercalciurie idiopatică**, afectări ale intestinului subțire	Radioopaci	Cauza rămâne neidentificată în cele mai multe cazuri
Struvit ($Mg\text{-}NH_4\text{-}PO_4$)	12%	**Infecții de tract urinar** (bacterii producătoare de uree: *Proteus, Klebsiella)*	Radioopaci	Mai frecvenți la **femei**, pot forma calculi coraliformi
Fosfat de Calciu	8%	**Hiperparatiroidism**, acidoză tubulară renală	Radioopaci	
Acid uric	7%	Eliminarea cronică de urină acidă/concentrată, chimioterapie, gută	**Radiotransparenți**	Tratament prin alcalinizarea urinii
Cistină	1%	Cistinurie, defecte în transportul aminoacizilor	Radioopaci	Pot duce la formarea calculilor coraliformi

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

Tabelul 7-1 Cauze frecvente de hematurie

Vârstă	Hematurie temporară	Hematurie permanentă
<20 ani	Idiopatică ITU Exercițiu fizic Traumă Endometrioză	Glomerulopatii
20-50 ani	Idiopatică ITU Nefrolitiază Exercițiu fizic Traumă Endometrioză	Boală renală polichistică la adult Neoplasm (vezică, rinichi, prostată) Glomerulopatii
>50 ani	Idiopatică ITU Nefrolitiază Traumă	Boală renală polichistică la adult HBP Neoplasm (vezică, rinichi, prostată) Glomerulopatii

HPB, hiperplazie benignă de prostată, ITU, infecție de tract urinar.

3. **I/E** = **durere în flancuri acută și severă cu caracter colicativ** ce iradiază spre abdomenul inferior sau zona inghinală, vărsături, disurie, posibil hematurie macroscopică.
4. **Diagnostic** = examenul CT nativ reprezintă testul de elecție pentru adulți. La copii și la femei însărcinate este de preferat ecografia. Examenul de urină documentează prezența hematuriei (vezi Tabelul 7-2). Trebuie evaluate prezența semnele de infecție în examenul de urină și nivelurile ureei și creatininei serice.
5. **Tratament** = antiinflamatoarele nonsteroidiene (AINS) reprezintă medicamentele de elecție pentru controlul durerii. Calculii <5 mm se elimină de obicei spontan. Dacă nu se constată eliminarea calculilor sau dacă există durere ce nu cedează la tratamentul antalgic, se recomandă ESWL (extracorporeal shock wave lithotripsy) pentru calculii <10 mm. Calculii ureterali ≥10 mm ar putea necesita cura chirurgicală.
6. **Complicații** = asocierea infecției de tract urinar necesită tratament antibiotic; este necesar consultul urologic de urgență în vederea eliberării tractului urinar la pacienții ce prezintă semne de sepsis/infecție severă.

De REȚINUT

Este necesară internarea pacienților cu litiază renală când prezintă durere refractară și/sau vărsături, infecție urinară, rinichi unic sau insuficiență renală

C. Hidronefroza

1. **Dilatația sistemului caliceal** ca rezultat al creșterii presiunii în tractul urinar distal
2. Cauzată de creșterea presiunii intrarenale prin obstrucție (ex. calculi, defecte anatomice, mase compresive intraurinare/extraurinare)
3. Poate duce la alterări structurale permanente ale parenchimului renal
4. **I/E** = posibil asimptomatică, durere în flancuri surdă sau intermitentă la un pacient cu istoric de ITU, prezența anuriei sugerează obstrucție ureterală bilaterală semnificativă
5. **Diagnostic** = US, CT, pielografie IV (PIV) ce pot detecta dilatația sistemului pielo-caliceal (vezi Figura 7-1)
6. **Tratament** = cateter Foley dacă obstrucția este în tractul urinar inferior, drenaj prin tub de nefrostomie; tratamentul cauzei obstrucției (dilatarea cu balon a ureterului și plasarea unui stent dublu J la nivelul ureterului pentru a permite fluxul urinar)
7. **Complicații** = insuficiență renală

PASUL URMĂTOR

Exclude obstrucția la nivelul vezicii urinare/uretrei la un pacient anuric prin cateterizare vezicală

D. Boala renală polichistică

1. Sindrom ereditar caracterizat prin formarea unor chisturi multiple la nivel renal unilateral/bilateral cu evoluție eventuală spre boală cronică de rinichi (BCR) și progresie spre afectare renală în stadiul terminal (vezi Figura 7-2)

De REȚINUT

10-15% din pacienții cu boală polichistică dezvoltă o **hemoragie subarahnoidiană**.

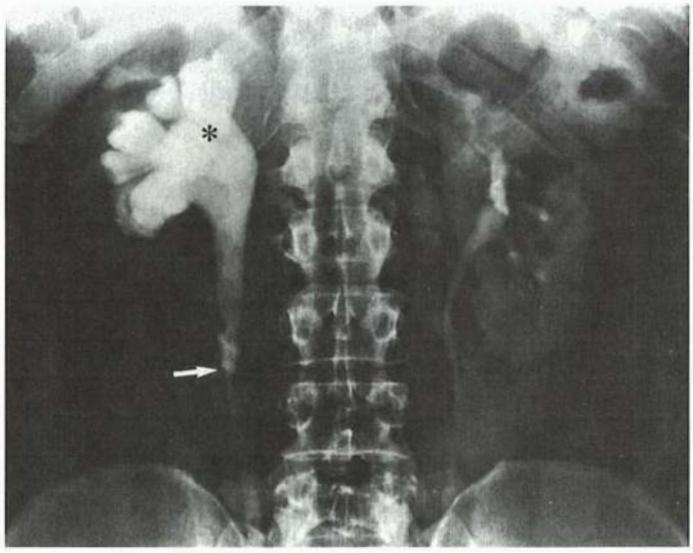


FIGURA 7-1 **Pielografia intravenoasă demonstrând hidronefroză dreaptă (*asterisc*); dilatarea bazinetului este evidentă, din cauza litiazei radioopace în ureterul drept (*săgeată*); rinichiul stâng pare normal.**
(Din Daffner, R. H., & Hartman M. [2013]. *Clinical Radiology: The Essentials* [4th ed., p. 315]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.)

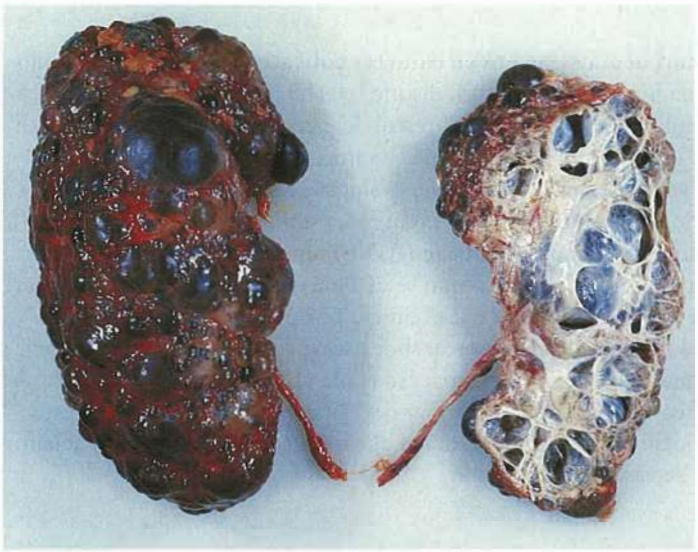


FIGURE 7-2 **Boala renală polichistică autozomal dominantă.**
De observat creșterea dimensiunilor rinichilor cu numeroase chisturi de mărimi diferite.
(Din Rubin R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 759]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

2. Tipuri
   a. **Autosomal dominantă: cea mai frecventă formă**; afectează **adulții**; rinichi mari polichistici cu funcționalitate redusă
   b. **Autosomal recesivă**: formă rară, afectează **copiii**; fatală în primii ani de viață (fără transplant)
3. **I/E** = asimptomatic până la vârstă adultă (forma dominantă), dureri în flanc, dureri abdominale, ITU cronice, hematurie macroscopică, rinichi cu dimensiuni mari, palpabili, hipertensiune arterială; simptomele sunt exacerbate de ruptura chisturilor
4. **Diagnostic** = ultrasonografia (US) este de preferat, CT și IRM pot fi luate în considerare. Toate examenele imagistice obiectivează prezența rinichilor cu **dimensiuni mari polichistici**. Există posibilitatea efectuării testelor genetice

5. **Tratament** = nu există tratament ce poate duce la reversibilitatea bolii. Controlul tensiunii arteriale și tratamentul ITU pot încetini progresia. Pacienții cu evoluție spre stadiul terminal necesită supleerea funcției renale prin transplant renal sau program de dializă
6. **Complicații** = progresie spre boală cronică de rinichi în stadiul terminal, chisturi hepatice, diverticuli intestinali, anevrisme intracraniene, hemoragie subarahnoidiană

E. Carcinomul renal

1. Reprezintă cea mai frecventă formă de neoplasm primar malign de parenchim renal
2. **Factori de risc** = **fumat**, obezitate, hipertensiune
3. **I/E** = descoperit incidental prin examene imagistice de abdomen, durere în flancuri, scădere în greutate, masă intraabdominală, HTA, hematurie
4. **Diagnostic** = CT este de elecție. IRM și US reprezintă alternative. Biopsia poate fi luată în considerare dacă nu se practică rezecția chirurgicală. Examenele de laborator pot obiectiva policitemie (secundară activității crescute a eritropoietinei), hematurie
5. **Tratament** = nefrectomie sau rezecție subtotală cu disecția nodulilor limfatici (tipic efectuată fără biopsia masei solide daca există imagistică adecvată); imunoterapie, radioterapie și chimioterapie utilizate pentru afectări metastatice/nerezecabile, rareori, pot crește supraviețuirea
6. **Complicații** = se asociază cu prognostic nefavorabil în stadiile avansate, diagnosticul în stadiile precoce ameliorează semnificativ prognosticul

De REȚINUT

Neoplazii ce determină creșterea eritropoietinei: carcinomul hepatocelular, feocromocitomul, hemangioblastomul

F. Nefropatia interstițială (nefrita interstițială acută)

1. Reprezintă o injurie la nivel tubulointerstițial prin mecanism mediat imunologic cauzată de **medicamente, toxine**, infecții sau procese autoimune
2. Cele mai frecvente cauze sunt cele medicamentoase (antibiotice, AINS, allopurinol, inhibitorii pompei de protoni (IPP), diuretice, împreună cu alte medicamente)
3. **I/E** = simptome ale injuriei renale acute (IRA), greață, vărsături, stare generală alterată, artralgii, rash, febră
4. **Laborator** = creșterea valorilor serice ale creatininei și ureei, eozinofilie, eozinofilurie, piurie, hematurie, cilindri leucocitari; biopsia renală obiectivează infiltrarea cu celule inflamatorii și necroză tubulară
5. **Tratament** = sistarea agentului cauzator; tratament suportiv până la recuperarea funcției renale; corticoterapia poate fi benefică în cazurile refractare
6. **Complicații** = **necroză tubulară acută (NTA)**, insuficiență renală

II. Nefropatii glomerulare

A. Sindromul nefritic (vezi Tabelul 7-3)

1. Reprezintă asocierea dintre **hematurie acută** și proteinurie secundare **inflamației glomerulare**
2. **I/E** = variază în funcție de entitatea patologică subiacentă; oliguria și hematuria macroscopică (urina brună) sunt frecvente
3. **Laborator** = variază în funcție de entitatea patologică subiacentă; retenție azotată (creșterea nivelurilor serice ale ureei și creatininei), hematurie, proteinurie, măsurarea proteinuriei în urina eliminată în 24 de ore pune în evidență valori <3,5 g/zi
4. **Tratament** = variază în funcție de entitatea patologică subiacentă. Supleerea funcției renale prin transplant renal sau dializă poate fi necesară în condițiile evoluției spre insuficiență renală

B. Sindromul nefrotic (vezi Tabelul 7-4)

1. Reprezintă asocierea dintre proteinurie semnificativă **(>3.5 g/zi)**, hipoalbuminemie și hiperlipidemie
2. Reprezintă frecvent consecința glomerulonefritelor
3. **I/E** = variază cu patologia; **edeme**, urină spumoasă, dispnee, hipertensiune, ascită
4. **Laborator** = variază cu patologia; hipoalbuminemie și hiperlipidemie, proteinurie >3,5 g/zi
5. **Tratament** = variază cu entitățile patologice; frecvent include utilizarea diureticelor și restricție alimentară proteică și sodată

De REȚINUT

Atât sindroamele nefritice cât și cele nefrotice implică afecțiuni ale glomerulilor; sunt diferențiate de absența (nefritic) sau prezența (nefrotic) unei proteinurii >3,5 g/zi.

Sindroamele nefritice

Tip	Patologie	I/E	Laborator	Tratament
Glomerulonefrita post-infecțioasă	Sechele ale infecțiilor sistemice (cel mai des **streptococ de grup A**)	Infecție recentă, oligurie, edeme, urină brună, hipertensiune, mai frecvent la **copii**	Hematurie și proteinurie, titru crescut de antristreptolizină, **„cocoașe" subepiteliale** formate din IgG și C3 la nivelul membranei bazale la microscopia electronică	Afecțiune auto-limitantă, tratament suportiv (depletizare și controlul hipertensiunii)
Nefropatia IgA (maladia Berger)	Necunoscută, poate fi legată de infecții; depunerea de complexe imune IgA la nivelul celulelor mezangiale	Hematurie, durere în flancuri, subfebrilitate	**Creșterea IgA** la nivel seric, proliferarea celulelor mezangiale la microscopia electronică	În unele cazuri auto-limitantă; inițierea tratamentului cu IECA și statine pentru proteinuria persistentă; inițierea corticoterapiei în formele nefrotice
Sindromul Goodpasture	Depunerea anticorpilor antimembrană bazală – glomerulară și alveolară (afectarea renală reprezintă un subtip al glomerulonefritei rapid progresive (crescentice) GNRP	Dispnee, hemoptizii, mialgii, hematurie	**Anticorpi IgG serici antimembrană bazală glomerulară**, anemie, infiltrate pulmonare la RXTh, **dispoziție liniară a anticorpilor IgG** la microscopia prin fluorescență a glomerulilor	Plasmafereză, corticoterapie, agenți imunosupresori; există posibilitatea progresiei spre insuficiență renală
Sindromul Alport	Defect ereditar al colagenului IV din membrana bazală	Hematurie, simptomele insuficienței renale, **pierderea auzului la frecvențe înalte, afectare oculară** (cataractă, lenticonus)	Cilindri hematici, hematurie, proteinurie, piurie. Aspect de **„coș de nuiele" al membranei bazale** fragmentate la microscopia electronică	Prognostic variabil; nu există tratament pentru oprirea progresiei insuficienței renale; IECA pot reduce proteinuria; transplantul renal poate fi complicat de dezvoltarea sindromului Goodpasture legat de maladia Alport
GNRP	**Insuficiență renală rapid progresivă** idiopatică sau asociată cu alte afectări glomerulare sau infecții sistemice	Insuficiență renală brusc instalată, astenie, greață, scădere în greutate, dispnee, hemoptizii, mialgii, febră, oligurie	Depunerea de celule inflamatorii și ulterior de material fibros la nivelul capsulei Bowman și dezvoltare crescentică (apariția semilunelor) la microscopia electronică; GNRP pauci-imună reprezintă ANCA1.	Prognostic nefavorabil cu progresia rapidă spre insuficiență renală; corticoterapie, plasmafereză, agenți imunosupresori; transplantul renal frecvent indicat
Nefrita lupică (tipuri: mezangială, membranoasă, focal proliferativă, difuz proliferativă)	Complicație a lupusului eritematos sistemic implicând proliferarea celulelor endoteliale și mezangiale	Poate fi asimptomatică, cu hipertensiune sau insuficiență renală; forme nefrotice	**ANA, anticorpi anti-ADN**, hematurie și proteinurie la examenul de urină	Corticoterapia sau agenții imunosupresori pot încetini progresia disfuncției renale; IECA și statinele pot reduce proteinuria
Granulomatoza cu poliangeită (Wegener) –vezi și Capitolul 6, Patologia respiratorie	Similară afectării crescentice cu asocierea **afectării pulmonare** – inflamație granulomatoasă a vascularizației renale și a căilor aeriene	Scădere în greutate, simptome respiratorii, hematurie, febră	**c-ANCA**, depunerea complexelor imune în vasele renale vizualizate la microscopia electronică; biopsia pulmonară poate ghida diagnosticul	Corticoterapie, agenți citotoxici (ciclofosfamidă); prognostic variabil

ANA, anticorpii antinucleari; ANCA, anticorpii anti-citoplasma de neutrofile, c-ANCA, anticorpi citoplasmatici anti-citoplasma de neutrofile, I/E, istoric și examen clinic, IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, RXTh, radiografie torace.

TABRLUL 7-4 Sindroamele nefrotice

Tip	Patologie	I/E	Laborator	Tratament
Nefropatia cu leziuni minime	Idiopatică; poate implica ștergerea (aplatizarea) proceselor podocitare la nivelul membranei bazale	Hipertensiune arterială, creșterea frecvenței infecțiilor; cea mai frecventă cauză de sindrom nefrotic la **copii**	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, proteinurie; aplatizarea proceselor prodocitare ale membranei bazale la microscopia electronică	Corticoterapie, agenți citotoxici
Glomeruloscleroză focală și segmentală	Frecvent idiopatică sau asociată cu uzul drogurilor sau **HIV**; scleroza segmentală a glomerulilor	Hipertensiune arterială, cea mai frecventă cauză de sindrom nefrotic la **adulți** în S.U.A.	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, hematurie și proteinurie importantă; modificări sclerotice glomerulare la microscopia electronică	Corticoterapie, agenți citotoxici, IECA, statine; cazurile progresive ce au necesitat transplant renal (rare) prezintă frecvent recidive la nivelul rinichiului transplantat
Glomerulonefrita membranoasă	Idiopatică, asociată infecțiilor, lupusului eritematos sistemic, neoplasmelor sau medicamentelor; îngroșarea membranei bazale	Edeme, dispnee, istoric de infecții sau utilizarea medicamentelor pot sugera diagnosticul; asociată hepatitei virale B sau C	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, proteinurie; **îngroșarea membranei bazale cu aspect „spike and dome"** la microscopia electronică	Corticoterapie, agenți citotoxici, IECA, statine; rate variabile de insuficiență renală și de episoade de tromboză de vene renale (necesită anticoagulare)
Glomerulonefrita membranoproliferativă	Idiopatică sau asociată infecțiilor sau bolilor autoimune; îngroșarea membranei bazale; asociată hepatitei virale B sau C, LES și endocarditei bacteriene subacute	Edeme, HTA, istoric de infecție sistemică sau maladie autoimună; evoluție progresivă spre insuficiență renală	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, hipocomplementemie în unele cazuri, proteinurie și hematurie; depozite IgG ce pot fi obiectivate la microscopia prin fluorescență; la microscopia electronică – **aspect de îngroșare a membranei bazale glomerulare si dedublare în „șine de tren"**	Corticoterapie în asociere fie cu aspirină sau dipiridamol pot încetini progresia bolii
Nefropatia diabetică (difuză, nodulară)	Îngroșări mezangiale și ale membranei bazale legate de tulburările vasculare ale diabetului zaharat	Istoric de DZ, hipertensiune, insuficiență renală progresivă	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, proteinurie, îngroșarea membranei bazale la microscopia electronică în ambele tipuri, noduli circulari (**noduli Kimmelstiel-Wilson**) la nivelul glomerulilor în tipul nodular	Tratamentul DZ, restricție proteică, IECA, controlul adecvat al hipertensiunii arteriale
Amiloidoza	Depunerea de fibrile proteice din amiloid la nivel glomerular și/sau la nivelul vascularizației renale; poate implica alte țesuturi (cord, tract GI, sistemul nervos etc.)	Edeme, progresie spre insuficiență renală, alte modificări datorate afectării țesuturilor extrarenale	Hiperlipidemie, hipoalbuminemie, retenție azotată, proteinurie; colorația Roșu Congo a fragmentului de biopsie duce la aspectul de **birefringență** în lumină polarizată	Melfalan, transplant de celule hematopoietice, transplant renal

DZ, diabet zaharat; GI, gastro-intestinal; I/E, istoric/examen clinic; IECA, inhibitorii enzimei de conversie a angitensionegului; HTA, hipertensiune arterială; LES, lupus eritematos sistemic.

III. Insuficiența renală

A. Injuria renală acută (IRA)

1. Este reprezentată de scăderea abruptă a funcției renale rezultând din cauze considerate a fi prerenale, renale intrinseci, postrenale
   a. Prerenală
      (1) Scăderea perfuziei renale
      (2) Șoc: cardiogenic, septic, anafilactic, hemoragic
      (3) Hipovolemie: deshidratare, diuretice
      (4) Structural: stenoză de artere renale, anevrism de aortă abdominală

TABELUL 7-5 Diferențierea mecanismelor prenal, renal intrinsec, postrenal prin examene de laborator

Parametru	Prerenal	Renal intrinsec	Postrenal
FENa (excreția fracționată de Na)	<1%	>1%	>1%
Na urinar (mEq/l)	<20	>40	>40
Raportul BUN/creatinină	>20	<20	<20

Anomaliile examenului de urină în raport cu patologia renală

Examenul sumar de urină	Localizare	Cauză
Cilindri hematici	Glomerular	Sindrom nefritic
Cilindri leucocitari	Interstițial	Nefrită interstițială Pielonefrită
Eozinofile	Interstițial	Nefrită interstițială
Cilindri granulari	Tubular	NTA
Cilindri hialini	Prerenal/postrenal	IRA prerenală/postrenală

NTA, necroza tubulară acută; IRA, injuria renală acută.

b. Renală intrinsecă
   (1) Tubulară: NTA reprezintă cauza cea mai frecventă de insuficiență renală intrinsecă. Cauzele includ ischemie prelungită (mecanism prerenal), toxice (medicamente, substanțe de contrast), rabdomioliză
   (2) Glomerulară: glomerulonefrite acute (vezi mai sus)
   (3) Interstițială: nefrită interstițială acută (vezi mai sus)

c. Postrenală = prin obstrucția uretrei (HBP), vezicii, ureterală bilaterală, renală bilaterală prin calculi, tumori sau aderiuni (vezi Tabelul 7-5 și 7-6)

2. **I/E** = forme asimptomatice inițial; fatigabilitate, anorexie, greață, oligurie, hematurie macroscopică, dureri în flancuri, alterări de status mental, hipertensiune arterială, febră, edeme
3. **Laborator** (vezi Tabelul 7-5)
4. **Imagistică** = US, CT, pielografia IV sau angiografia renală pot fi utile în detecția maselor, hidronefrozei, fluxului renal anormal, obstrucției sau a vasculitei
5. **Tratament** = prevenirea hiperhidratării, sistarea agenților ce pot produce NTA, restricție proteică, corticoterapie, dializă

PASUL URMĂTOR

Raportul BUN/creatinină este util pentru a orienta cauza injuriei renale acute (**raport >20 dacă este o cauză prerenală**).

B. Boala cronică de rinichi (BCR)

De REȚINUT

BCR apare când >90% din parenchimul renal este sclerozat sau necrotic.

1. Reprezintă o afectare progresivă a parenchimului renal ce este prezentă de mai mult de 3 luni
2. Cauzele includ: diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, glomerulopatiile
3. **I/E** = dezvoltarea progresivă a sindromului uremic (alterări ale statusului mental, ale conștienței, HTA, pericardită, anorexie, greață, vărsături, hemoragii gastrointestinale)
4. **Laborator** = retenție azotată (creșteri ale nivelurilor serice ale creatininei și ureei), hiperkaliemie, hiponatremie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, anemie, acidoză metabolică, proteinurie
5. **Imagistică** = US poate pune în evidență hidronefroză sau scăderea dimensiunilor renale
6. **Tratament** = controlul hipertensiunii arteriale și a diabetului zaharat, restricție sodată și proteică, corecția anomaliilor electrolitice, tratarea cauzei BCR; dializa sau transplantul renal pot fi necesare la cazurile progresive
7. **Complicații** = afectare renală terminală, osteodistrofie renală (degenerare osoasă scundară hipocalcemiei), anemie severă (cauzată de scăderea eritropoietinei)

C. Dializa

1. Reprezintă o modalitate de filtrare a sângelui ce este necesară în momentul când funcționalitatea renală este inadecvată sau compoziția hidroelectrolitică a serului crește riscul de mortalitate
2. Tipuri
   a. **Hemodializa:** aparatul de hemodializă filtrează sângele și returnează plasmă filtrată; accesul vascular este asigurat prin crearea chirurgicală a unei fistule arterio-venoase/protezelor sintetice sau prin inserția unui cateter venos central
   b. **Dializa peritoneală**
      (1) Lichidul de dializă este administrat la nivelul peritoneului cu ajutorul unui cateter permanent intra-abdominal
      (2) Substanțele din sânge difuzează de-a lungul peritoneului prin sistemul vascular la nivelul lichidului de dializă conform forțelor osmotice (peritoneul are rol de filtru)
      (3) Lichidul de dializă ce conține solviți este extras la sfârșitul ședinței din cavitatea peritoneală
3. **Indicații** = hiperkaliemie refractară, acidoză metabolică severă, fenomene de hiperhidratare refractare la tratamentul conservator, sindrom uremic simptomatic
4. **Complicații** = infecții la nivelul căilor de acces, fenomene de hiperhidratare cu dispnee

IV. Tulburările acido-bazice

A. Acidozele tubulare renale (vezi Tabelul 7-7)

1. Reprezintă tulburări ale secreției tubulare de H^+ sau ale reabsorbției de HCO_3^-
2. Au drept consecință acidoze metabolice cu gaură anionică normală

Caracteristicile tipurilor de acidoză tubulară renală

	Distală (Tip 1)	Proximală (Tip 2)	Renină/Aldosteron scăzute (Tip 4)
Defect	Alterarea secreției H1 ducând la hiperaldosteronism secundar	Reabsorbția de HCO_3^-	Hipoaldosteronism primar sau secundar
Cauze	Idiopatic, boli autoimune, medicamente, infecții cronice, nefrocalcinoză, ciroză hepatică, LES, nefropatie obstructivă	Idiopatic, mielom multiplu, sindrom Fanconi, boală Wilson, amiloidoză, deficiență de vitamină D, boli autoimune	Deficiență primară de renină sau aldosteron, **DZ**, boală Addison, siclemie, nefropatie interstițială
pH urinar	**>5,3**	<5,3	<5,3
El ectroliți serici	K^+, scăzut, HCO_3^- variabil	K^+, scăzut, HCO_3^- scăzut	**K^+ crescut**, Cl^- crescut
Imagistică	Potențiali **calculi**	**Leziuni osoase**	
Tratament	HCO_3^- pe cale orală, K^+, diuretic tiazidic	HCO_3^- pe cale orală, K^+; diuretic tiazidic sau diuretic de ansă	Fludrocortizon, restricție de K^+

DZ, diabet zaharat; LES, lupus eritematos sistemic.

B. Fiziologia echilibrului acido-bazic

1. În condițiile fiziologice, pH seric este reglat de reabsorbția de **HCO_3^-** (la nivelul tubului proximal) și valoarea **Pco_2** seric (activitate respiratorie))
2. Valori normale:
   a. pH = 7,40
   b. Pco_2 = 40 mm Hg
   c. Po_2 = 100 mm Hg
   d. HCO_3^- = 24 mEq/L
3. Pco_2 și pH pot fi măsurate prin gazometrie arterială; HCO_3^- se calculează prin ecuația Henderson–Hasselbach:

$$pH = pKa + \log\left(\frac{HCO_3^-}{0{,}03 \times PCO_2}\right)$$

4. pH >7,42 → alcaloză; pH <7,3 → acidoză

5. Tulburările în metabolismul HCO_3^- sunt considerate a fi metabolice; tulburările cauzate de nivelurile de Pco_2 sunt considerate a fi **respiratorii**
6. Pentru fiecare tulburare există o tentativă de compensare și de normalizare a pH seric

C. Tulburările echilibrului acido-bazic (vezi Figura 7-3, Tabelul 7-8)

1. **Gaura anionică**
   a. Reprezintă diferența dintre Na^+ seric și concentrația de Cl^- și HCO_3^-
   b. **Gaura anionică = $[Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$** (normal = 8 până la 12)
   c. Acidoza cu gaură anionică normală sugerează pierderi de HCO_3^-
   d. Acidoza cu gaură anionică crescută sugerează exces de H^+
2. **Tulburări mixte**
   a. Reprezintă multiple tulburări acido-bazice concomitente
   b. Detectate în momentul corecției când nivelul HCO_3^- este diferit față de valoarea măsurată

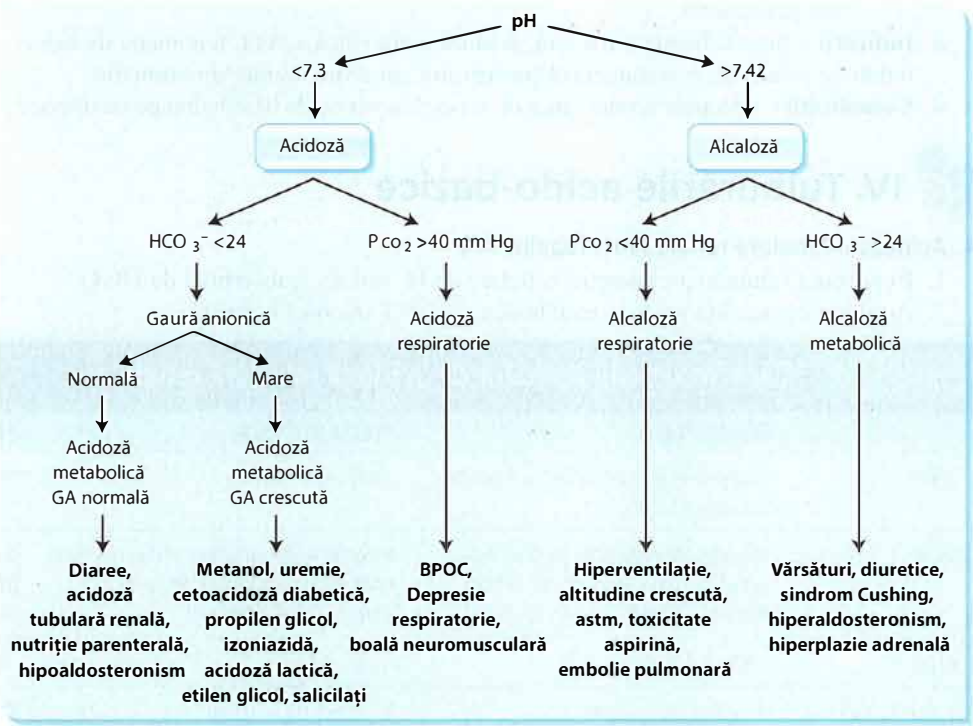


FIGURA 7-3 **Diferențierea tulburărilor acido-bazice și cauzele lor.**
Notă: Trebuie identificate mecanismele compensatorii pentru a diferenția mecanismele primare de cele mixte. BPOC, bronhopneumopatia cronică obstructivă; GA, gaură anionică.

Tulburările acido-bazice și mecanismele compensatorii

Tulburare	pH	(H^+)	(HCO_3^-)	Pco_2	Compensare	Cauze frecvente
Acidoza metabolică	↓	↑	↓↓	↓	Hiperventilare	Diaree, cetoacidoză diabetică, acidoză lactică, acidoză tubulară renală
Alcaloza metabolică	↑	↓	↑↑	↑	Hipoventilare	Vărsături, diuretice, sindrom Cushing, hiperaldosteronism, hiperplazie adrenală
Acidoza respiratorie	↓	↑	↑	↑↑	Reabsorbție crescută HCO_3^-	BPOC, afecțiuni neuromusculare, depresia centrilor respiratori
Alcaloza respiratorie	↑	↓	↓	↓↓	Reabsorbție scăzută HCO_3^-	Hiperventilație, altitudine crescută, astm, toxicitate la aspirină, embolie pulmonară

BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică; ↑, crescut; ↓, scăzut; ↑↑, foarte crescut; ↓↓, foarte scăzut.

c. HCO_3^- corectat = gaura anionică măsurată – gaura anionică normală + HCO_3^- măsurat (pentru care 12 = valoarea normală a găurii anionice)
d. Dacă HCO_3^- corectat este:
   (1) Normal, tulburarea este o acidoză primară cu gaură anionică mare
   (2) Crescut, tulburarea este o alcaloză metabolică cu acidoză cu gaură anionică crescută
   (3) Scăzut, tulburarea este o acidoză cu gaură anionică normală cu acidoză metabolică cu gaura anionică crescută

V. Tulburările electrolitice

A. Hipernatremia

1. Apare când Na^+ >145 mEq/L
2. Clasificată prin statusul volemic al pacientului
   a. Hipovolemică: depleție volemică, de obicei de la diaree sau diuretice
   b. Euvolemică: asociată cu diabetul insipid
   c. Hipervolemică: iatrogenă, în condițiile ingestiei de soluție salină hipertonă sau intoxicație cu sare
3. **I/E** = sete, astenie, crampe musculare, letargie, conștiență alterată, tulburări de status mental, convulsii
4. **Tratament**
   a. Hidratare progresivă cu soluție salină izotonă pentru aportul hidric insuficient sau pentru pierderile excesive (reducerea maximă zilnică a Na^+ seric = 8 - 10 mEq/zi), Corecția exagerată poate duce la edem cerebral
   b. Corecția se poate ghida prin estimarea **deficitului de apă** la pacienții cu hipernatremie produsă de pierderi excesive de lichide:

$$\text{Deficitul de apă} = \text{apa totală} \times \left(\frac{[Na]}{140} - 1\right)$$

$$\text{Deficitul de apă} = (0{,}60 \times [\text{greutatea în kg}]) \times \left(\frac{[Na]}{140} - 1\right)$$

   c. Jumătate din deficitul calculat se poate administra în 24 de ore alături de alte lichide de întreținere, iar restul se poate administra în următoarele 24–48 ore; monitorizarea Na^+ este necesară pentru a evita corecția excesivă
   d. Pentru pacienții cu hipernatremie euvolemică se poate administra desmopresină pentru diabetul insipid central, iar restricția sodată împreună cu ingestia de apă liberă sunt recomandate pentru diabetul insipid nefrogenic, în asociere cu tratamentul etiologic
   e. Pentru pacienții cu hipernatremie hipervolemică se recomandă sistarea agentului cauzator și luarea în calcul a diureticelor
5. **Complicații** = convulsii, injuria SNC; hidratarea într-un ritm prea rapid poate cauza **edem cerebral**

B. Hiponatremia

1. Este caracterizată de valoarea Na^+ <135 mEq/L (vezi Figura 7-4)
2. **I/E** = greață, astenie, alterarea statusului mental, convulsii
3. **Tratament** = pentru condițiile izotonice și hipertonice se tratează tulburările cauzatoare (sistarea injuriei, corecția hiperglicemiei sau hiperlipidemiei etc.), iar hiponatremia hipotonă se tratează cu soluție salină izotonă și monitorizare (o creștere permisă a Na^+ seric de 6–12 mEq/L în primele 24 ore). În condițiile apariției convulsiilor sau a alterării statusului mental (Na <120 mEq/L) se poate administra soluție salină hipertonă (3%)
4. **Complicații** = injuria SNC, corecția într-un ritm prea rapid cu soluție salină hipertonă poate duce la **mielinoliză centrală pontină**

C. Hiperkaliemia

1. K^+ seric >5,0 mEq/L
2. Cauzată dc acidoza metabolică, deficiența de aldosteron, insuficiența suprarenaliană, insuficiență renală, rabdomioliză, sindrom de liză tumorală, diuretice economisitoare de K^+, IECA/sartani
3. **I/E** = astenie, greață, vărsături; **aritmii**; paralizii sau parestezii în cazuri severe

De REȚINUT

Pseudohiponatremia reprezintă un artefact al hiperlipidemiei în care Na+ seric apare în mod fals scăzut.

PASUL URMĂTOR

Pentru calcularea (Na^+) ce va rezulta după corectarea hiperglicemiei, se adaugă 1,6 mEq/L Na^+ pentru fiecare 100 mg/dL glucoză >100 mg/dL.

PASUL URMĂTOR

Pseudohiperkaliemia apare din hemoliza eritrocitelor după colectarea probei de sânge, așadar K^+ ar trebui măsurat **imediat** după recoltare, iar hiperkaliemia ar trebui confirmată într-o **a doua probă** recoltată cu un ac mai gros.

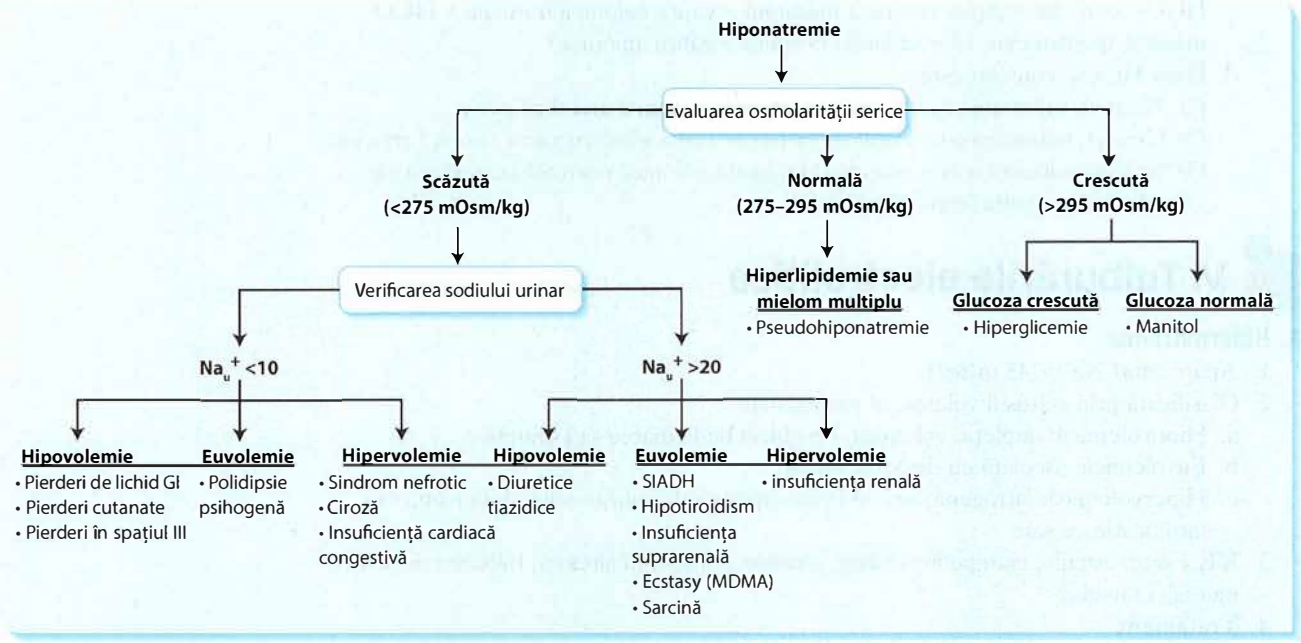


FIGURA 7-4 **Evaluarea hiponatremiei.**

GI, gastrointestinale; MDMA, metilendioxi-N-metilamfetamină; Na_u^+, Na^+ urinar, SIADH, sindromul de secreție inadecvată de ADH.

4. **Electrocardiografic (ECG) = unde T înalte, ascuțite,** lărgirea complexului QRS, bradicardie, unde S adânci și fuziune de unde S și T (sine wave pattern), fibrilație ventriculară în cazuri severe
5. **Tratament** = Dacă K^+ >6,5 mEq/L și/sau se asociază tulburări electrocardiografice, se tratează cu următoarele:
   a. Gluconat de calciu = stabilizează membrana celulei miocardice
   b. $NaHC●_3$, insulină și dextroză = asigură transportul intracelular al potasiului
   c. Albuterol = stimulează utilizarea K^+ de către celule
   d. Polistiren sulfonat de sodiu = leagă K^+ și asigură eliminarea pe calea tractului GI
   e. Dializă = necesară în cazuri refractare

D. Hipokaliemia

1. K^+ seric <3,5 mEq/L
2. Determinată de aport insuficient din dietă, alcaloză metabolică/respiratorie, hipotermie, vărsături, diaree, hiperaldosteronism, exces de insulină (tratamentul cetoacidozei diabetice), diuretice care elimină K^+ (tiazidice, diuretice de ansă) sau acidoză tubulară renală de tip I și II (vezi Figura 7-5)
3. **I/E** = fatigabilitate, astenie, parestezii și/sau paralizie, hiporeflexie, aritmii
4. **ECG** = **aplatizarea undelor T**, subdenivelare ST, apariția **undelor U**
5. **Tratament** = tratarea cauzei, KCl pe cale orală sau IV (10–20 mEq/oră). Se poate lua în considerare administrarea de magneziu IV, deoarece hipomagnezemia poate cauza hipokaliemie refractară
6. **Complicații** = corecția prea rapidă poate duce la **aritmii**

De REȚINUT

Hipercalcemia se caracterizează prin afectare **osoasă** (fracturi), **litiază** (nefrolitiază), afectare **digestivă** (simptome GI) și **psihică** (tulburări ale statusului mental)

E. Hipercalcemia

1. Ca^{2+} seric >10,5 mg/dL
2. Cauzată de **hiperparatiroidism, neoplazii**, imobilizare, diuretice tiazidice, ingestie crescută de carbonat de calciu și lactate (sindromul lapte-alcaline, mai frecvent la copii), sarcoidoză, hipervitaminoză A sau D
3. **I/E** = dureri osoase, fracturi de fragilitate, greață, vărsături, constipație, astenie, alterări de status mental
4. **Laborator** = creșterea calciului total (corectat pentru valoarea albuminei) și a fracției ionizate; creșterea hormonului paratiroidian în hiperparatiroidism; valoare normală sau

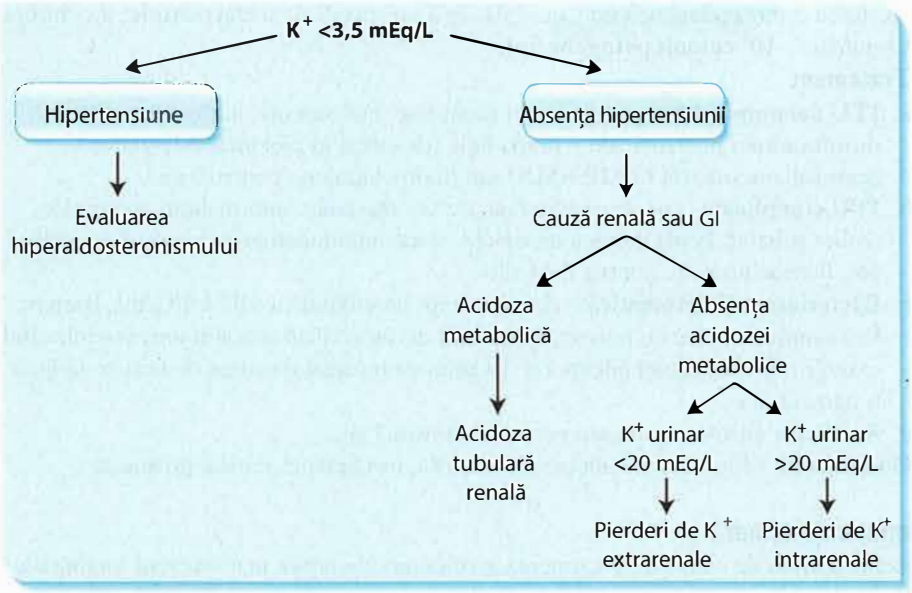


FIGURA 7-5 **Evaluarea hipokaliemiei.**
GI, gastrointestinal.

scăzută a hormonului paratiroidian și creșterea peptidului PTHrP (parathyroid hormone–related peptide) frecvent întâlnite în neoplazii; creșterea vitaminelor A sau D în hipervitaminoze
5. **ECG** = scurtarea intervalului QT
6. **Tratament** = tratarea cauzei, hidratare IV, calcitonină și **bisfosfonați** în cazurile de resorbție osoasă excesivă, glucocorticoizi în neoplazii sau boli granulomatoase; tratament chirurgical în hiperparatiroidism și neoplazii cu indicații chirurgicale

F. Hipocalcemia

1. Ca^{2+} seric <8,5 mg/dL
2. Cauzată de hipoparatiroidism, hiperfosfatemie, boală cronică de rinichi, deficiență de vitamina D, **diuretice de ansă**, pancreatită sau alcoolism
3. **I/E** = crampe abdominale, dispnee, tetanie, **semnul Chvostek** (spasm facial la percuția nervului facial), spasm carpal la umflarea manșetei tensiometrului (semnul **Trousseau**)
4. **Laborator** = scăderea Ca^{2+} seric (Ca^{2+} seric total trebuie ajustat pentru hipoalbuminemie; nivelul normal al Ca^{2+} scade cu 0,8 mg/dL pentru fiecare 1 g/dL de albumină <4; fracția ionizată a calciului nu este afectată de nivelurile de albumină), creșterea fosfatului obiectivată în cazurile de hipoparatiroidism și insuficiență renală
5. **ECG** = prelungirea intervalului QT
6. **Tratament** = tratarea cauzei; administrare de Ca^{2+} pe cale orală sau IV în cazuri cu simptome severe; suplimentare de vitamina D, dacă este necesar

PASUL URMĂTOR

Diferențierea între **hipercalcemia familială hipocalciurică** (tulburare genetică a senzorilor de Ca^{2+}) și alte cauze de hipercalcemie se face prin menționarea în istoricul familial a cazurilor de hipercalcemie, Ca^{2+} scăzut în urină și absența cazurilor de osteopenie, nefrolitiază sau tulburări de status mental.

De REȚINUT

Diureticele **tiazidice** sunt **economisitoatoare de Ca^{2+}** și pot **cauza** hipercalcemie.

VI. Tulburări vezico-ureterale

A. Infecția de tract urinar (ITU)

1. Reprezentată de fenomenele infecțioase produse pe cale ascendentă la nivelul uretrei, vezicii urinare și ureterelor prin inocularea de la tractul urinar inferior (rareori prin mecanism hematogen)
2. Cele mai frecvente microorganisme: *E. coli, S. saprophyticus, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas* și *Enterococcus*
3. **Factori de risc** = cateter Foley, reflux vezicoureteral, sarcină, DZ, actul sexual, status imunocompromis, frecvența mai crescută la sexul feminin
4. **I/E** = **polakiurie**, disurie, durere suprapubiană, dureri în flancuri, nevoia imperioasă de a urina
5. **Laborator** = examenul de urină pune în evidență nitrați (specifici, însă nu sensibili),

De REȚINUT

Proba de urină pentru urocultură se recoltează din jetul mijlociu, pentru a evita contaminarea cu flora bacteriană de pe piele.

creșterea esterazei leucocitare (sensibilă, însă nu specifică) și leucociturie; urocultura va număra **>10^5 colonii patogene/mL**

6. **Tratament**
   a. **ITU necomplicată** = pentru femei sănătoase, fără sarcină, în premenopauză: nitrofurantoin pentru 5 zile – prima linie (de evitat în pielonefrită); trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) sau fluorochinolone pentru 3 zile
   b. **ITU complicată** = pacienți vârstnici, de sex masculin, anormalități anatomice, diabet zaharat, boală cronică de rinichi, status imunocompromis, recidive multiple; fluorochinolone pentru 7–14 zile
   c. **Bacteriurie asimptomatică** = definită drept urocultură cu >10^5 UFC/mL bacterii, fără simptome, care nu necesită tratament decât în cazul asocierii unei sarcini, când există riscul ascensiunii infecției și declanșarea travaliului înainte de termen în lipsa tratamentului
   d. **Sarcină** = nitrofurantoin sau cefalexin pentru 7 zile
7. **Complicații** = formarea de abces, pielonefrită, insuficiență renală, prostatită

PASUL URMĂTOR

La orice **bărbat** cu suspiciune de ITU, caută și o uretrită cu transmitere sexuală, deoarece simptomele pot fi aceleași.

B. Incontinența urinară

1. Reprezentată de eliminarea/scurgerea involuntară de urină, mai frecvent întâlnită la vârstnici
2. Primul pas în evaluare este căutarea cauzelor de incontinență secundară (ITU, mobilitate limitată, impactare fecală, vaginită atrofică, delir)
3. **Incontinență imperioasă** (hiper-reactivitatea mușchiului detrusor)
   a. Scurgerea urinii cauzată de contracții vezicale neinhibate
   b. **I/E** = diagnosticul este stabilit prin istoricul de urgență micțională, eliminarea cu frecvență crescută a unor cantități mici de urină și posibil incontinență
   c. **Tratament** = antrenament vezical, antimuscarinice (oxibutin, tolterodine)
4. **Incontinența de stres**
   a. Scurgerea de urină ca urmare a unui efort fizic, efortului de tuse/strănut sau cauzată de orice manevră ce crește presiunea intraabdominală, ce se asociază cu scăderea suportului anatomo-funcțional al sfincterului urinar
   b. **Factori de risc** = sex feminin, multiparitate, obezitate
   c. **I/E** = incontinența se asociază cu tusea, strănutul, râsul, exercițiul fizic, ridicarea de greutăți, diagnosticul fiind stabilit prin istoric și jurnal micțional; testarea urodinamică efectuată de un urolog poate fi sugestivă, însă de cele mai multe ori nu este necesară
   d. **Tratament** = antrenament dedicat mușchilor ce alcătuiesc planșeul pelvin, terapie chirurgicală (sling uretral)
5. **Incontinența prin „prea plin"**
   a. Reprezintă scurgerea continuă a urinii cauzată de golirea incompletă a vezicii urinare
   b. Mai frecventă la bărbați
   c. **Cauze** = obstrucții în calea de eliminare a vezicii (hiperplazie benignă de prostată [HBP], stricturi uretrale), contractilitate afectată a mușchiului detrusor, vezică urinară neurogenă
   d. **I/E** = jet urinar slab, dribbling terminal (pierdere de urină după terminarea micțiunii), polakiurie, întârzierea declanșării micțiunii, nicturie, calendarul micțional este util, vezică urinară palpabilă
   e. **Testare** = cateterizare și măsurarea volumului rezidual după micțiune ce pune în evidență vezica plină
   f. **Tratament** = tratarea obstrucției prin terapie chirurgicală în funcție de caz; tratarea activității scăzute a mușchiului detrusor prin stimularea nervilor sacrați, poate fi necesară auto-cateterizarea intermitentă

C. Cancerul vezical

1. **Carcinom urotelial** (frecvent), cancer cu celule scuamoase (rar) sau adenocarcinom de vezică (rar)
2. **Factori de risc = fumat**, schistosomiază, utilizarea ciclofosfamidei, vopsele anilinice, amine aromatice
3. **I/E = hematurie macroscopică nedureroasă**; durere suprabiană, polakiurie, disurie, urini imperioase, masă palpabilă suprapubiană

4. **Laborator** = examenul de urină pune în evidență hematurie, iar examenul citologic – celule maligne; biopsia confirmă diagnosticul
5. **Imagistică** = cistoscopie, CT, IRM sau urografie IV pot detecta masa tumorală
6. **Tratament** = rezecția transuretrală pentru tumorile superficiale, cistectomie parțială sau totală pentru tumorile invazive; chimioterapie adjuvantă intravezicală și radioterapie; radioterapie regională și chimioterapie sistemică pentru tumorile de mari dimensiuni și afectări metastatice
7. **Complicații** = obstrucția de tract urinar

VII. Sistemul reproducător masculin

A. Uretrita

1. Infecția uretrei cauzată de germeni cu transmitere sexuală – ***Neisseria gonorrhoeae*** sau ***Chlamydia trachomatis***
2. **I/E** = disurie, micțiuni imperioase și frecvente, arsuri urinare**; secreții purulente uretrale** în infecția cu *N. gonorrhoeae*
3. **Laborator** = ambele infecții sunt confirmate de testarea cu amplificare de acid nucleic
4. **Tratament** = ceftriaxonă cu administrare IM în doză unică cu doxiciclină sau azitromicină PO pentru a acoperi în mod simultan ambele infecții; **tratamentul concomitent pentru partenerul sexual**
5. **Complicații** = stricturi uretrale, infecții gonococice diseminate

B. Prostatita

1. Inflamația prostatei pe fondul unor cauze infecțioase sau noninfecțioase
2. **I/E** = dureri perineale, disurie, creșterea frecvenței micțiunilor, micțiuni imperioase, febră, prostată în tensiune, sensibilă la examinarea digitală rectală
3. **Laborator** = poate sugera ITU, posibil hematurie, leucocite în secrețiile prostatice
4. **Tratament** = TMP-SMX sau fluorochinolone (frecvent pentru 4–6 săptămâni); tratarea bolilor cu transmitere sexuală (BTS) la bărbații în activitate sexuală

De REȚINUT

Hiperplazia benignă de prostată se dezvoltă în **zona centrală** a prostatei, adiacent uretrei și nu predispune pacienții la cancer de prostată.

C. Hiperplazia benignă de prostată (HBP)

1. **Mărirea de volum benignă a prostatei** ce se petrece cu o frecvență în creștere la bărbații peste 45 ani
2. **I/E** = **efort** la urinare, nevoia de apăsare abdominală pentru a urina, **jet slab și intermitent**, creșterea frecvenței micțiunilor, pierderea de urină după terminarea micțiunii, **nicturie**; examinarea digitală pune în evidență o prostată mărită de volum în mod uniform, consistență elastică
3. **Laborator** = uneori nivel ușor crescut al antigenului specific de prostată (PSA); examen de urină pentru excluderea unei infecții, efectuarea biopsiei pentru excluderea unei neoplazii prostatice și teste pentru insuficiența renală (electroliți serici, creatinină, uree)
4. **Imagistică** = ultrasonografia transrectală obiectivează prostata mărită de volum
5. **Tratament** = măsuri comportamentale (limitarea aportului de lichide în timpul nopții, evitarea consumului de alcool etc.), **blocanți** α_1 (ex. tamsulosin etc) și **inhibitori de 5α reductază** (ex. finasterid etc.); conduita chirurgicală este recomandată în cazuri refractare (rezecția transuretrală a prostatei TURP, transurethral resection of prostate); ablația transuretrală poate fi efectuată pentru pacienții cu risc chirurgical crescut

De REȚINUT

Cancerul de **prostată** este **cea mai frecventă neoplazie nondermatologică** la bărbați; cu toate acestea cancerul pulmonar reprezintă **cea mai importantă cauză de deces** legată de neoplazii la bărbați, în timp ce cancerul de **prostată** este **a doua** cea mai importantă cauză.

D. Cancerul de prostată

1. Adenocarcinomul se dezvoltă în zona periferică a prostatei
2. **Factori de risc** = vârstă înaintată, istoric familial, dietă bogată în grăsimi, prostatită
3. **I/E** = frecvent asimptomatic, jet urinar slăbit, retenție urinară, pierdere în greutate, dureri lombare în stadii avansate; **prostată nodulară/neregulată la examinarea digitală**, limfedem
4. **Laborator** = examenul de urină poate evidenția hematurie, piurie; **creșterea PSA**, creșterea fosfatazei alcaline, biopsia oferă diagnosticul
5. **Imagistică** = US transrectală evidențiază prostata neregulată, scintigrafia osoasă, radiografia toracică și CT pot detecta metastaze
6. **Tratament**

De REȚINUT

Suportul scrotului **nu** ameliorează durerea în torsiunea de testicul, dar ameliorează durerea în epididimită (semnul Prehn).

a. Prognostic favorabil cu tratament instituit precoce
b. Evaluare periodică la pacienții cu risc scăzut, cu o speranță de viață <10 ani
c. Prostatectomie radicală
d. Radioterapie
e. Evaluare cu PSA post-tratament pentru monitorizarea metastazelor și recurențelor
f. Terapie antiandrogenică (hormonoterapie sau orhiectomie) cu chimioterapia pot fi folosite pentru îmbunătățirea simptomelor în boala avansată sau metastatică

7. **Complicații** = **incontinența** și **impotența** pot apărea frecvent după prostatectomia radicală

E. Epididimită

1. Inflamația epididimului asociată cu inflamație testiculară
2. Cauzată de ascensiunea retrogradă a BTS sau a bacteriilor din tractul urinar
3. **I/E** = **durere epididimală care cedează la ridicarea scrotului (semnul Prehn)**, disurie, sensibilitate scrotală, epididim tumefiat/indurat
4. **Laborator** = examenul de urină evidențiază leucociturie; testare pentru *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* cu amplificare de acid nucleic din probele de urină
5. **Tratament** = ceftriaxonă și azitromicină/doxiciclină dacă există suspiciune de infecție cu germeni cu transmitere sexuală. Altfel se tratează ca ITU; se utilizează AINS și suport scrotal pentru etiologiile noninfecțioase

F. Torsiunea testiculară

De REȚINUT

95% din tumorile maligne testiculare au originea la nivelul celulelor germinale.

1. **Răsucirea cordonului spermatic** ducând la **insuficiența vasculară** a testiculelor
2. **I/E** = testicule foarte dureroase și tumefiate, grețuri, vărsături, febră, **orientare transversală și superioară a testiculelor**, absența reflexului cremasterian
3. **Imagistică** = US evidențiază scăderea fluxului sanguin către testicul torsionat
4. **Tratament** = **reducerea chirurgicală** testiculară de la emergență, atașarea testiculelor la peretele scrotal (orhipexie) pentru a preveni recurența. Detorsionarea manuală (rotarea testiculului medial către lateral, ca și cum ai deschide o carte) poate fi încercată în așteptarea curei chirurgicale definitive
5. **Complicații** = ischemie testiculară sau infarct fără tratament prompt, ducând la infertilitate

G. Cancerul testicular

De REȚINUT

Cancerul testicular reprezintă cea mia frecventă neoplazie la sexul masculin între 15 și 35 ani.

1. Tumori testiculare cu celule germinale (seminale/nonseminale) sau cu celule stromale (Leydig, Sertoli sau cu celule granuloase)
2. **Factori de risc** = istoric de cancer testicular, testicul necoborât, istoric familial, sindrom Klinefelter
3. **I/E** = **masă testiculară nedureroasă**, posibilă ginecomastie sau dureri abdominale în etajul inferior, simptome GI sau respiratorii cauzate de metastaze
4. **Laborator** = creșterea coriogonadotropinei umane β (β-hCG) și creșterea α-fetoproteinei în tumorile cu celule germinale; creșterea estrogenilor în tumorile cu celule stromale
5. **Imagistică** = US poate detecta mase testiculare dense; RXTh sau CT pot evalua extensia tumorii și prezența metastazelor
6. **Tratament** = orhiectomie radicală cu/fără chimioterapie și radioterapie pentru semioname în stadiu incipient; orhiectomie radicală cu/fără disecție de noduli limfatici retroperitoneali sau chimioterapie pentru tumorile cu celule non-seminale în stadiu incipient
7. **Complicații** = **prognostic favorabil**, însă tumorile cu celule non-seminale au rate mai scăzute de vindecare și un risc crescut de recurență

H. Disfuncția erectilă

1. Inabilitatea de a obține sau de a menține erecția în timpul activității sexuale
2. Cauzată de denervare, **insuficiență vasculară**, tulburări endocrine, tulburări psihologice, medicamente/droguri sau alcoolism
3. **I/E** = istoric de traumatism, chirurgie sau infecții; examinarea trebuie să ia în calcul posibile etiologii vasculare (scăderea pulsului și perfuziei), endocrine (atrofie testiculară sau ginecomastie) și neurologice (reflex anal, parestezii)
4. **Laborator** = posibil nivel scăzut al testosteronului, scăderea hormonului luteinizant (LH) sau creșterea prolactinei
5. **Tratament** = tratarea condiției etiologice; sistarea agenților cauzatori; suport psihologic și educație sexuală; inhibitorii de 5-fosfodiesterază oral pot ajuta la menținerea turgescenței peniene

ÎNTREBĂRI

1. O femeie sănătoasă, de 20 de ani, test de sarcină negativ, se prezintă în cadrul departamentului de urgențe pentru disurie, care a debutat în urmă cu 5 zile. A prezentat 2 episoade de vărsături în aceeași zi, iar acum acuză durere în flancul drept. Semnele vitale sunt în limite normale. Examenul clinic obiectivează o sensibilitate la nivel suprapubian. Pacienta tolerează hidratarea per os la primirea în departamentul de urgență. Care este cea mai adecvata strategie în ceea ce privește pacienta? Examenul de urină este pozitiv pentru nitriți și esteraza leucocitară.

   A. Ceftriaxona IV și internare
   B. Gentamicina IV și internare
   C. Trimetoprim-sulfametoxazol PO și urmărire la domiciliu
   D. Penicilina PO și urmărire la domiciliu
   E. Nitrofurantoin PO și urmărire la domiciliu

2. Un bărbat în vârstă de 18 ani, fără antecedente medicale, se prezintă în cadrul departamentului de urgențe cu durere severă în flancul drept. Examenul CT abdomino-pelvin obiectivează un calcul de 5 mm la nivelul joncțiunii ureterovezicale cu hidronefroză moderată. Examenul de urină este pozitiv pentru nitriți și pune în evidență >100 leucocite/HPF și 50–100 hematii/HPF. Care este pasul următor?

   A. Controlul durerii și externare
   B. Controlul durerii, antibiotic IV, consult urologic
   C. Controlul durerii și internare
   D. Controlul durerii, antibiotice PO, externare
   E. Controlul durerii, tamsulosin, externare

3. Un bărbat de 31 de ani, fără antecedente personale patologice, se prezintă cu slăbiciune generalizată și episoade de hematurie macroscopică. A observat odinofagie, în urmă cu aproximativ 3 săptămâni. Nu are alte acuze. Semnele vitale sunt în limite normale cu excepția tensiunii arteriale care măsoară 180/90 mmHg. Examenul obiectiv pune în evidență edeme bilaterale la nivelul membrelor inferioare. Analiza urinii este pozitivă pentru proteinurie și cilindri hematici. Care este cel mai probabil diagnostic?

   A. Sindrom nefrotic
   B. Glomerulonefrită postinfecțioasă
   C. Nefrită interstițială
   D. Necroza tubulară acută
   E. Pielonefrită

4. O femeie în vârstă de 74 de ani se prezintă în cadrul departamentului de urgențe pentru alterarea statusului mental, fiind direcționată dintr-un centru de asistență specializată. Din istoric se notează prezența hipertensiunii, diabet zaharat de tip 2, demență. Semnele vitale sunt în limite normale. Examinarea pune în evidență aspectul deshidratat al mucoaselor. Examenele de laborator evidențiază următoarele: uree 64 mg/dL, creatinină serică 1,2 mg/dL. Care este cel mai bun tratament?

   A. Bolus de soluție salină IV
   B. Restricție hidrică
   C. Hemodializă
   D. Soluție salină IV hipertonă
   E. Antibiotic IV

5. Un bărbat în vârstă de 50 de ani cu istoric de boală cronică de rinichi se prezintă pentru grețuri și slăbiciune generalizată. Examenele de laborator evidențiază un nivel de potasiu de 6,5 mEq/L. ECG arată unde T înalte cu lărgirea intervalului QRS. Care din următoarele ar trebui administrate imediat?

   A. Calciu gluconic IV
   B. Albuterol nebulizat

C. Insulină IV și dextroză IV
D. Furosemid PO
E. Polistiren sulfonat de sodiu PO

6. Care din următoarele reprezintă o indicație pentru inițierea dializei la un pacient cu insuficiență renală?

A. Hiperkaliemie
B. Uremie asimptomatică
C. Hiperhidratare refractară
D. Hipernatremie
E. Un pH de 7,2

7. Un băiat de 12 ani se prezintă pentru dureri testiculare drepte. La examinarea clinică, testiculul drept apare ascensionat și cu dispoziție orizontală. Care este cel mai bun următor pas?

A. Ecografie scrotală
B. Consult urologic în urgență
C. Radiografie abdominală
D. Examen de urină
E. Încercarea manuală a detorsiunii într-o direcție lateral-medială

8. Un bărbat de 36 de ani se prezintă în cadrul departamentului de urgențe cu cefalee cu debut acut şi brutal de aproximativ 12 ore. Nu a mai experimentat până acum astfel de simptomatologie. Nu prezintă istoric de boală renală polichistică. Un CT cranian efectuat nu evidențiază semne patologice acute. Care este cel mai bun următor pas?

A. IRM cranio-cerebral
B. Puncție lombară
C. Angiografie cerebrală
D. Controlul durerii şi externare
E. Oxigen administrat pe canulă nazală

9. Un bărbat de 30 de ani prezintă dureri testiculare stângi de aproximativ 3 zile. Neagă prezența sindromului febril sau a disuriei. Admite că este activ din punct de vedere sexual. Semnele vitale sunt în limite normale. La examinarea clinică, testiculul este normal poziționat cu reflex cremasterian intact. Se evidențiază tumefiere şi durere la nivelul epididimului stâng. Care reprezintă strategia adecvată de tratament?

A. Ibuprofen PO
B. CeftriaxonaIM şi doxiciclina PO
C. Detorsiune manuală
D. Cirpofloxacina PO
E. Levofloxacin PO

10. Un bărbat de 68 de ani se prezintă cu durere la nivel lombar şi perineal. Acuză prezența frisoanelor şi a disuriei. La examinarea rectală prostata este sensibilă. Care este cel mai bun tratament?

A. Nitrofurantoin PO pentru 7 zile
B. Penicilina PO pentru 4 săptămâni
C. Trimetoprim-sulfametoxazol PO pentru 1 săptămână
D. Ciprofloxacin PO pentru 4 săptămâni
E. O doză de fosfomicină IM

Afecțiuni endocrine

8

I. Tulburări ale metabolismului glucidic

A. Metabolismul glucidic normal

1. Reglat de hormonii pancreatici insulină și glucagon
2. **Insulina**
   a. Secretată de către **celulele β din insulele pancreatice** ca răspuns la ingestia de glucoză sau alimente (stimulii cei mai puternici, dar de asemenea stimulată de alți stimuli proteici sau nervoși)
   b. Secreția scade cu postul alimentar și efortul fizic (feedback cu aportul de nutrienți)
   c. Crește preluarea de glucoză și aminoacizi de către mușchi, țesut adipos și ficat
   d. Stimulează conversia glucozei în glicogen, acizi grași liberi și piruvat
   e. Induce depunerea de metaboliți ai glucozei în țesuturi (ex. glicogen în ficat, acizi grași în țesutul adipos, anabolism proteic)
   f. Inhibă lipoliza în țesutul adipos
   g. **Peptidul C** este un produs rezultat din producția endogenă de insulină și poate fi măsurat pentru a ghida diagnosticul corect și tratamentul
3. **Glucagonul**
   a. Secretat de **celulele α insulare** în primul rând ca răspuns la scăderea aportului de glucoză și proteine
   b. Promovează mobilizarea de glicogen (glicogenoliză) și acizi grași
4. **Raportul insulină : glucagon** determină statusul metabolismului glucidic

B. Diabetul zaharat [DZ] tip 1 (diabet juvenil, diabet insulino-dependent)

1. **Pierderea capacității de producție a insulinei** cauzată cel mai probabil de distrucția autoimună a celulelor beta pancreatice
2. Asociere cu antigenele umane leucocitare HLA-DR3, HLA-DR4 și unele genotipuri HLA-DQ
3. Vârsta la prezentare are o distribuție bimodală (un prim vârf la 4–6 ani și un al doilea vârf la 10–14 ani)
4. **I/E = poliurie, polidipsie, polifagie,** scădere în greutate; debut mai rapid ca în cazul DZ tip 2
5. **Laborator** = hiperglicemie, glicozurie (glucoză în urină), corpi cetonici în ser și urină, creșterea hemoglobinei A_{1c} (indică nivelul hiperglicemiei în ultimele 3 luni și este folosită pentru monitorizarea controlului metabolic) (vezi Tabelul 8-1); poate avea niveluri crescute de anticorpi **anti decarboxilaza acidului glutamic** (anti-GAD) și **anti celule insulare**
6. **Tratament** = administrare periodică de injecții de insulină (vezi Figura 8-1, Tabelul 8-2) sau infuzie continuă de insulină folosind o pompă de insulină; monitorizarea glicemiilor la domiciliu pentru a ghida ajustările insulinoterapiei și ale dietei; monitorizare atentă multidisciplinară pentru detectarea apariției complicațiilor
7. **Complicații** = **cetoacidoza diabetică** (CAD), hipoglicemia (secundară administrării unor doze prea mari de insulină), fenomen Dawn, **efect Somogyi,** retinopatie, neuropatie, nefropatie, ateroscleroză

C. DZ tip 2 (diabetul cu debut la adult, diabet non-insulino-dependent)

1. Dezvoltarea **rezistenței tisulare la insulină**, ce duce la hiperglicemie și scăderea graduală a capacității celulelor beta insulare de a secreta insulină (vezi Tabelul 8-3)

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Peptidul C este crescut în insulinoame. Hipoglicemia recurentă datorată administrării exogene de insulină poate fi identificată prin nivel scăzut de peptid C, deși nivelul insulinemiei este mare.

De REȚINUT

Virusul Coxsackie, rubeola și oreionul au fost asociate cu debutul distrugerii celulelor beta insulare, care duce la DZ tip 1.

De REȚINUT

Hemoglobina A_{1c} este un marker bun pentru eficacitatea tratamentului în asigurarea unor glicemii serice în țintă pentru ultimile 3 luni sau pentru complianța pacientului la tratamentul prescris.

De REȚINUT

Fenomenul Dawn se referă la hiperglicemia matinală datorată eliberării naturale de cortizol, hormon de creștere, glucagon și epinefrină pe parcursul nopții. Efectul Somogyi se referă la hiperglicemia reactivă apărută după ce excesul de insulină exogenă (și hipoglicemia consecutivă) a stimulat eliberarea de hormoni de contrareglare.

TABELUL 8-1 Criteriile de diagnostic ale diabetului zaharat pe baza glicemiei plasmatice[a]

Test	Nivel (mg/dL)	Și...
Glicemie plasmatică întâmplătoare	≥200	Cu simptome de DZ
Glicemie dimineața pe nemâncate	≥126	În două ocazii separate
Glicemie plasmatică	≥200	La 2 ore după încărcarea orală cu 75 g de glucoză[b]
Hemoglobina A_{1c}	≥6.5%	

[a]Diagnosticul se bazează pe prezența a minim unui criteriu.
[b]Acesta este un test oral de toleranță la glucoză pozitiv.
DZ, diabet zaharat.

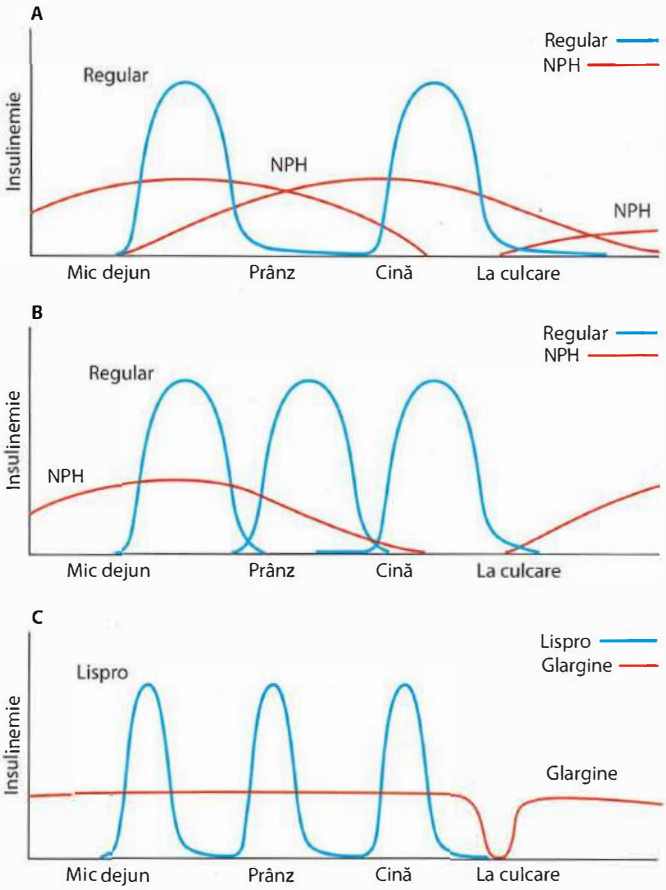


FIGURA 8-1 Exemple de regimuri de insulină în diabetul zaharat

A: Injectarea concomitentă la micul dejun de insulină umană regular și NPH (în raport de 1:2), urmată de o a doua administrare de insulină umană regular la cină și o a doua doză de insulină NPH la culcare. În unele cazuri, a doua doză de insulină NPH poate fi administrată împreună cu a doua doză de insulină umană regular, la cină **B:** Ajustare a regimului A pentru a obține un control mai riguros, pe intervale mai mici de timp, prin adăugarea unei doze suplimentare de insulină umană regular la prânz și administrarea insulinei NPH doar la culcare. La pacienții cu hipoglicemie nocturnă se poate înlocui insulina NPH cu insulina detemir. **C:** Regim insulinic pentru un control glicemic strict folosind insulină cu acțiune foarte rapidă la mese și o doză la culcare de insulină glargine. NPH, insulină Hagedorn neutră, cu protamină (neutral protamine Hagedorn insulin).

2. **Factori de risc** = istoric familial, obezitate, sindrom metabolic, lipsa efortului fizic, diabet gestațional
3. În trecut diagnosticat **după vârsta de 40 de ani,** dar vârsta medie la diagnostic în prezent este în scădere. Unele ghiduri recomandă testarea pentru diabet a pacienților cu tensiune arterială peste 135/80 mmHg și a celor supraponderali
4. **I/E** = asimptomatic în fazele inițiale, cu **apariția graduală** a simptomelor; poliurie, polidipisie, polifagie, acantozis nigricans; simptomele legate de complicații pot apărea înaintea diagnosticului

***De* REȚINUT**

Un număr în creștere de pacienți obezi cu DZ tip 2 sunt diagnosticați **înainte de 40 de ani**, datorită creșterii prevalenței **obezității**.

TABELUL 8-2 Tipuri de insulină injectabilă

Tip de insulină	Timp până la începerea efectului	Vârf de acțiune (ore)	Durată de acțiune (ore)
Acțiune foarte rapidă[a] (ex. lispro, aspart, glulisine)	10 minute	1	2-4
Umană regular[a]	30 minute	2-4	5-8
NPH	2 ore	6-10	18-24
Insulină glargine	2 ore	fără vârf	24+
Insulină detemir	2 ore	fără vârf	6-24

[a]Potrivită pentru a fi utilizată într-o pompă de insulină.
NPH, insulină Hagedorn neutră, cu protamină (neutral protamine Hagedorn insulin).

TABELUL 8-3 Comparație între diabetul zaharat tip 1 și tip 2

	DZ tip 1	DZ tip 2
Cauza	Foarte probabil distrucție autoimună a celulelor β insulare	Dezvoltarea insulinorezistenței la nivelul țesuturilor
Istoricul familial/genetică	Legătură cu HLA	Istoric familial important
Vârsta la debut	De obicei <15 ani	Frecvent >40 ani
Apariția simptomelor	Rapidă	Graduală
Modificări pancreatice	Depleție de celule β pancreatice	Scădere graduală a celulelor β pancreatice
Insulinemie	Scăzută	Crescută sau normală; scăzută tardiv
Aspect corporal	Slab	Obez
Complicații acute	CAD	SHH
Tratament	Insulină	Antidiabetice orale, posibil insulină

CAD, cetoacidoză diabetică; HLA, antigen uman leucocitar (human leucocyte antigen); SHH, stare hiperosmolară hiperglicemică.

5. **Laborator** = similar cu DZ tip 1, dar **negativ** pentru anticorpii specifici DZ tip 1 (anti GAD și anti celule insulare)
6. **Tratament**
   a. Tratamentul inițial se axează pe nutriție (reducerea aportului caloric, alegerea și numărarea carbohidraților), efort fizic și scăderea în greutate.
   b. Metforminul este adesea prima medicație orală prescrisă (vezi Tabelul 8-4).
   c. Dacă hemoglobina A_{1c} rămâne >7% după 2–3 luni de monoterapie, se adaugă sulfonilureice, tiazolidindione sau insulină.
   d. Dacă pacienții încep să aibă semne de deficit de secreție de insulină sau dacă hemoglobina A_{1c} persistă >8,5%, se adaugă insulina.
   e. Monitorizarea atentă a valorilor glicemice este importantă pentru ghidarea terapiei.
7. **Complicații = Sindromul hiperosmolar hiperglicemic nonketozic (SHHN)**, retinopatia, nefropatia, neuropatia, ateroscleroza

De REȚINUT

CAD apare cel mai frecvent la pacienții cu **DZ tip 1** și este **foarte rară** la cei cu **DZ tip 2**.

D. Complicațiile diabetului

1. **Cetoacidoza diabetică**
   a. Nivelurile foarte mici de insulină și în exces de glucagon duc la desfacerea trigliceridelor, cu eliberarea de acizi grași și conversia lor în final în **cetoacizi**

De REȚINUT

SHH apare la pacienții cu **DZ tip 2** și **nu apare** la cei cu **DZ tip 1**, deoarece este nevoie de o cantitate suficientă de insulină pentru a preveni întâi apariția CAD.

TABELUL 4: Opțiuni noninsulinice în tratamentul diabetului zaharat tip 2

Medicament	Mecanism	Rol	Efecte adverse
Biguanide (metformin)	**Scade gluconeogeneza hepatică, crește sensibilitatea la insulină**, scade LDL, crește HDL	Frecvent prima linie de tratament	Tulburări GI, rar acidoză lactică, scade absorbția vitaminei B_{12}; contraindicat la pacienții cu insuficiență hepatică sau renală
Sulfonilureice (glibenclamid, glimepirid, glipizid)	**Stimulează eliberarea de insulină** din celulele β insulare, reduce nivelul de glucagon seric	Frecvent utilizate după metformin	**Hipoglicemie;** contraindicate la pacienții cu insuficiență hepatică sau renală (risc crescut de hipoglicemie)
Tiazolidindione (pioglitazonă, rosiglitazonă)	Scad gluconeogeneza hepatică, **cresc sensibilitatea la insulină**	Adăugate la alte medicații sau ca monoterapie	Creștere în greutate și retenție hidrică (contraindicate în ICC), creșterea LDL seric
Inhibitori de DPP4 (sitagliptină, saxagliptină, linagliptină, alogliptină)	**Inhibă degradarea hormonilor incretinici** → scade glucagonul, crește insulina, întârzie golirea gastrică	Adăugate la alte medicații	Diaree, constipație, edem
Analogi de incretine (exenatid, liraglutid)	Agoniști de receptor de GLP-1 → scade glucagonul, crește insulina, întârzie golirea gastrică	Injectare SC, adăugat la alte medicații	Scădere ușoară în greutate, **greață**, hipoglicemie, ușor risc de pancreatită
Inhibitori de SGLT2 (dapagliflozină, canagliflozină)	**Inhibă reabsorbția renală de glucoză, scăzând astfel glicemia**	**Terapie adăugată la pacienții necontrolați cu două medicamente antidiabetice, utile doar la pacienții cu funcție renală păstrată**	Hipoglicemie ușoară, ITU recurente, **infecții genitale fungice**
Inhibitori de α-glucozidază (acarboză)	**Scade absorbția intestinală** de amidon și dizaharide	Adăugată la alte medicații; poate fi folosită la pacienți cu DZ tip 1	Diaree, flatulență, tulburări GI
Meglitinide (repaglinidă, nateglinidă)	**Stimulează eliberarea de insulină** din celulele β insulare	Folosite ca medicamente adăugate la metformin și mai rar ca monoterapie	**Hipoglicemie**; semnificativ mai scumpe față de sulfonilureice, fără un avantaj terapeutic
Pramlintid	Analog de amilină; întârzie golirea gastrică, promovează sațietatea	Medicație injectabilă folosită doar împreună cu insulina (DZ tip 1 și tip 2)	Greață, hipoglicemie

DPP4, dipeptidil peptidază 4; DZ, diabet zaharat; GI, gastrointestinal; GLP-1, peptid asemănător glucagonului-1 (glucagon-like peptide-1); ICC, insuficiența cardiacă congestivă; ITU, infecții de tract urinar; LDL, lipoproteine cu densitate mică (low-density lipoprotein); SGLT, co-transportor de sodiu și glucoză (sodium-glucose linked transporter).

b. Apare la pacienți cu DZ tip 1 care nu își mai administrează tratamentul prescris cu insulină sau la cei cu infecții, un stress important, infarct miocardic (IM) sau abuz de alcool
c. **I/E** = slăbiciune musculară, poliurie, polidipsie, **durere abdominală, vărsături;** mucoase uscate, persistența pliului cutanat, miros fructat al respirației, hiperventilație (**respirație Kusmaull** = respirație profundă, laborioasă, regulată); modificările de status mental apar odată cu agravarea deshidratării; copiii sunt la risc crescut pentru dezvoltarea **edemului cerebral**
d. **Laborator = glicemie >250 mg/dL, în general până la 800 mg/dL** (rar >1.000 mg/dL), Na^+ scăzut, K^+ seric normal sau scăzut (K^+ total scăzut), fosfat scăzut, acidoză metabolică cu gaură anionică mare, **corpi cetonici urinari și plasmatici**
e. **Tratament** = fluide intravenos (IV), insulină, KCl; se tratează afecțiunea de bază (succesul poate fi confirmat de **închiderea găurii anionice**)

2. **Starea hiperosmolară hiperglicemică (SHH)**
   a. Glicemii extrem de mari, cu deshidratare profundă
   b. Apare la pacienți cu DZ tip 2 cu infecții trenante, stres sau alte boli asociate; secreția de insulină este suficientă pentru a preveni CAD prin supresia lipolizei și a cetogenezei

c. **I/E** = poliurie, polidipsie, deshidratare, modificări de status mental; în cazuri severe pot apărea convulsii și accident vascular cerebral
d. **Laborator** = **glicemie >600 mg/dL** (frecvent >1000), fără acidoză, osmolalitate serică >320 mmol/kg
e. **Tratament** = fluide IV, insulină, corectarea anomaliilor electrolitice; se tratează boala de bază

3. **Retinopatia diabetică**
   a. Ocluzii vasculare sau ischemie, cu sau fără neovascularizație la nivelul retinei, care duc la tulburări de vedere
   b. Se asociază cu microanevrisme, hemoragii, infarcte și edem macular
   c. **Retinopatia neproliferativă, de fond (fără neovascularizație)** reprezintă majoritatea cazurilor; retinopatia proliferativă (cu neovascularizație) are risc crescut de hemoragie
   d. **I/E = scădere progresivă a acuității vizuale;** leziuni retiniene observabile la examenul fundului de ochi (ex. amprentarea unei vene retiniene de către o arteră la intersecția lor, hemoragii, edem, infarcte)
   e. **Tratament = controlul diabetului,** tratament antihipertensiv (anti-HTA), control oftalmologic anual, fotocoagulare laser pentru neovascularizație, corticosteroizi injectabil intravitrean pentru reducerea edemului macular
   f. **Complicații** = pierderea vederii, cataractă timpurie, glaucom și dezlipire de retină
4. **Nefropatia diabetică**
   a. Glomeruloscleroză intercapilară, expansiune mezangială, îngroșarea membranei bazale, care apar după o evoluție lungă a diabetului
   b. Risc de apariție ceva mai mare în DZ tip 1 față de DZ tip 2
   c. Se prezintă inițial cu proteinurie; insuficiența renală apare mai târziu și se asociază cu sindrom nefrotic
   d. **I/E** = apare după mai mulți ani de diabet (20+); analizele de laborator se pot modifica cu mult timp înainte de apariția simptomelor; semnele și simptomele de insuficiență renală (ex. HTA, uremie) apar pe măsură ce funcția renală se deteriorează
   e. **Laborator** = hipoalbuminemie, creatinină (Cr) crescută, azot ureic sanguin (BUN, blood ureea nitrogen); sumarul de urină arată proteinurie sau microalbuminurie; microscopia electronică arată îngroșarea membranei bazale și noduli Kimmelstiel–Wilson la nivel glomerular
   f. **Tratament = control strict al glicemiilor și al tensiunii arteriale;** inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau blocant al receptorilor de angiotensină (BRA) pentru controlul tensiunii arteriale, dietă hipoproteică, prevenția infecțiilor; în final poate fi nevoie de dializă
   g. **Complicații** = insuficiență renală terminală
5. **Neuropatia diabetică**
   a. Leziuni neurale și deficit de conducere nervoasă care duc la disfuncție nervoasă senzitivă, motorie și autonomă
   b. Cauzele sunt multiple și includ stres oxidativ, produși de glicozilare avansată și leziuni microvasculare
   c. **Polineuropatia senzitivă și motorie** este cea mai frecventă, iar nervii lungi sunt primii afectați
   d. Neuropatia **senzorială** începe la nivelul tălpilor și progresează după un patern în șosete și mănuși; simptomele includ **parestezii și durere neuropată** datorate leziunilor fibrelor nervoase subțiri și **scăderea senzațiilor vibratorii și de durere** datorate leziunilor fibrelor nervoase groase
   e. Neuropatia **motorie** poate fi cu distribuție periferică sau proximală și poate fi caracterizată prin slăbiciune sau lipsă de coordonare
   f. Neuropatia **autonomă** poate duce la hipotensiune ortostatică, impotență, incontinență și gastropareză diabetică (întârzierea golirii gastrice)
   g. **Tratament = controlul diabetului;** durerea neuropată poate fi tratată cu antidepresive triciclice, carbamazepină sau gabapentin; opioide sau tramadol mai pot fi luate în considerare pentru durerea neuropată persistentă; pacienții trebuie instruiți cum să își autoexamineze periodic picioarele
   h. **Complicații = picior Charcot, ulcere diabetice de picior;** amputația poate fi necesară ca tratament pentru infecții progresive

PASUL URMĂTOR

Diferențiază CAD de SHH pe baza glicemiei serice, prezenței acidozei și tipului de diabet din istoricul pacientului.

De REȚINUT

Pacienții cu neuropatie senzitivă sunt la **risc crescut** pentru apariția **infecțiilor de picior** și trebuie educați să își verifice periodic picioarele pentru a evita formarea unui ulcer.

De REȚINUT

Traumatismele repetate ale picioarelor pe fondul reducerii senzației dureroase pot duce la deformări severe ale piciorului și distrugere articulară (**picior Charcot**).

De REȚINUT

Pacienții cu diabet sunt la risc crescut de **IM silențios** datorită reducerii percepției dureroase.

De REȚINUT

Complicațiile **cardiace** sunt **principala cauză de deces** la pacienții cu diabet.

6. **Ateroscleroza**
   a. Incidența este semnificativ crescută la pacienții cu diabet datorită bolii macrovasculare
   b. Risc crescut pentru boală arterială coronariană și boală arterială periferică (BAP), ce duce la risc crescut de IM, ischemie distală și formarea unui ulcer consecutiv unei vindecări slabe și infecției
   c. **Tratament** = controlul HTA și al dislipidemiei; tratament zilnic cu aspirină (ASA)
   d. **Complicații** = IM (adesea silențios), BAP, vindecare slabă a traumatismelor și infecțiilor

E. Hipoglicemia (vezi Tabelul 8-5)

1. Valori glicemice inadecvate care pot duce la aprovizionare inadecvată cu glucoză a țesuturilor și leziune cerebrală
2. **I/E** = lipotimie, slăbiciune, diaforeză și palpitații datorate hipersecreției de adrenalină (în încercarea de a mobiliza glicogenul); cefalee, confuzie, modificări ale statusului mental și reducerea stării de conștiență din cauza aprovizionării deficitare cu glucoză a creierului

TABELUL 8-5 Cauze de hipoglicemie

Cauze	Patologie	Diagnostic	Tratament
Reactivă	Scăderea glicemiei **postprandial** (postchirurgical sau idiopatic)	Hipoglicemia și simptomele se îmbunătățesc prin aport de carbohidrați la masă	Mese mici și frecvente
Iatrogenă (exces de insulină)	Administrarea unei **doze prea mari de insulină** sau efect advers al **sulfonilureicelor** sau meglitinidelor	**Insulinemie crescută în prezența hipoglicemiei**, ajustarea tratamentului ameliorează simptomele	Ajustarea tratamentului cu insulină, de luat în considerarea înlocuirea antidiabeticului oral
Insulinom[a]	**Formațiune tumorală a celulelor β insulare** cu producție excesivă de insulină	Insulinemie crescută în prezența hipoglicemiei, ar putea fi detectată de CT sau IRM	Rezecția chirurgicală după localizare
Post alimentar	**Producție deficitară de glucoză** datorată deficitelor hormonale, malnutriției sau afecțiunilor hepatice	Anomaliile de laborator și istoricul sunt în strânsă legătură cu o anumită etiologie	Nutriție adecvată, substituție enzimatică
Indusă de alcool	Depleție de glicogen și **inhibarea gluconeogenezei** de către concentrații mari de alcool	Istoric de aport de alcool, alcoolemie >45 mg/dL	Nutriție adecvată, eliminarea abuzului de alcool
Insuficiență hipofizară sau suprarenală	Scăderea producției de cortizol duce la gluconeogeneză hepatică insuficientă, ca răspuns la hipoglicemie	Niveluri serice mici de cortizol; localizarea defectului prin test de stimulare la ACTH; pot exista și alte afecțiuni endocrine concomitente	Substituție de cortizol

[a]O prezentare similară mai pot avea tumorile cu secreție paraneoplazică de insulină sau substanțe asemănătoare insulinei.

ACTH, hormon adrenocorticotrop (adrenocorticotropic hormone); CT, tomografie computerizată; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică.

II. Afecțiunile tiroidiene

A. Funcția tiroidiană

De REȚINUT

În ser T_4 este convertit în T_3; T_3 are un efect mai puternic decât T_4, dar are un timp de înjumătățire mai scurt.

De REȚINUT

Dacă nivelurile TBG cresc (ex. sarcina, utilizarea contraceptivelor orale), T_4 total crește, dar T_4 liber rămâne normal.

1. Hormonii tiroidieni induc maturizarea sistemului nervos central (SNC) în timpul creșterii, cresc rata metabolismului bazal, cresc debitul cardiac și promovează creșterea scheletală.
2. Secreția hipotalamică a hormonului eliberator de tirotropină (TRH, thyrotropin-releasing hormone) este stimulată de frig și inhibată de stres (vezi Figura 8-2).
3. TRH induce secreția hormonului de stimulare tiroidiană (TSH, thyroid-stimulating hormone) la nivelul hipofizei anterioare.
4. Secreția de TSH este controlată și prin feedback-ul negativ efectuat de hormonul tiroidian denumit tiroxină (T_4).
5. Efectele metabolice sunt determinate de fracțiunile libere ale T_4 și triiodotironinei (T_3); restul hormonilor tiroidieni se leagă de globulina de legare a tiroxinei (TBG, thyroxine-binding globulin).

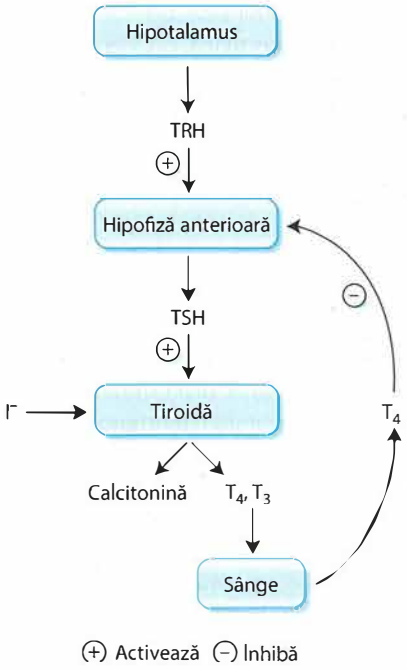


FIGURA 8-2 **Reglarea hipotalamohipofizară a producției de hormoni tiroidieni.**
I^-, iod; T_3, triiodotironină; T_4, tiroxină; TRH, hormon eliberator de tirotropină; TSH, hormon de stimulare tiroidiană.

B. Hipertiroidismul

1. Producția în exces de hormoni tiroidieni
2. Are multiple etiologii, dintre care **boala Graves** este cea mai frecventă (vezi Tabelul 8-6)
3. **I/E** = scădere ponderală, apetit crescut, **intoleranță la căldură, anxietate,** diaforeză, palpitații, scaune frecvente, **slăbiciune musculară;** privire fixă sau retracție palpebrală, tremor, tahicardie, creșterea contractilității cardiace, creșterea presiunii pulsului, tegumente calde, hiperreflexie, posibil fibrilație atrială, gușă

De REȚINUT

Sindromul nefrotic și utilizarea androgenilor scad nivelurile de TBG, ceea ce duce la scăderea T_4 total, dar cu menținerea normală a T_4 liber.

TABELUL 8-6 Etiologia hipertiroidismului

Etiologie	Fiziopatologie	Diagnostic	Tratament
Boala Graves	**Anticorpii stimulanți anti receptor pentru TSH (TRAb)** se leagă de receptorul pentru TSH de la nivelul tiroidei și stimulează producția de hormoni tiroidieni	**Exoftalmie, mixedem pretibial,** gușă nedureroasă, TRAb pozitiv în ser; **radioiodocaptare crescută la scintigrafia tiroidiană**	Tionamidele (metimazol, PTU) restaurează eutiroidismul în majoritatea cazurilor; **radioablația** cu iod radioactiv sau **tiroidectomia subtotală** sunt utilizate ca tratament radical care induce vindecarea; β blocantele pot fi folosite ca tratament simptomatic
Adenomul toxic (boala Plummer)/ gusa polinodulară hipertiroidizată	**Nodul unic sau noduli multipli hiperactivi** care produc hormoni tiroidieni în exces	Scintigrafia tiroidiană arată **creșterea radioiodocaptării** la nivelul nodulului/ nodulilor	Tionamide, iod radioctiv sau rezecție chirurgicală
Tiroidita subacută (tiroidita de Quervain)	Tiroida crescută de volum; etiologie virală	**Gușă dureroasă,** simptome ușoare de hipertiroidism, durere în regiunea cervicală anterioară, **febră;** VSH crescut; **radioiodocaptare scăzută la scintigrafia tiroidiană**	Afecțiune autolimitată; tratament simptomatic cu AINS și β-blocante; tratamentul substitutiv cu levotiroxină poate fi necesar dacă apare hipotiroidismul în timpul procesului de refacere al glandei tiroide
Tiroidita silențioasă	Tiroidită tranzitorie care **poate să apară postpartum**	Gușă nedureroasă; **radioiodocaptare scăzută la scintigrafia tiroidiană; biopsia relevă inflamație**	Afecțiune autolimitată; tratament simptomatic cu β-blocante
Tireotoxicoza factiția	Ingestie excesivă de hormoni tiroidieni	**Fără gușă;** scintigrafie tiroidiană **normală**	Întreruperea ingestiei excesive de hormoni tiroidieni

AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; PTU, propiltiouracil; TRAb, anticorpi anti-receptor pentru TSH; TSH, hormon de stimulare tiroidiană; VSH, viteza de sedimentare a hematiilor.

4. **Laborator = TSH scăzut,** T_4 total, T_4 liber, T_3 total și T_3 liber crescuți
5. **Complicații** = hipertensiune arterială (HTA), aritmii, **criză tireotoxică,** osteoporoză; **boală Graves neonatală** (anticorpii stimulanți anti-receptor pentru TSH (TRAb, TSH receptor antibodies) pot trece placenta și pot determina tireotoxicoză la nou-născut)

C. Criza tireotoxică

1. Hipertiroidism sever declanșat de o infecție, intervenție chirurgicală sau stres la pacienți cu hipertiroidism preexistent
2. **I/E** = simptome de hipertiroidism, diaforeză severă, vărsături, diaree; tahicardie, febră, **alterarea statusului mental**
3. **Laborator** = T_4 și T_3 crescuți, TSH scăzut
4. **Tratament** = similar cu tratamentul hipertiroidismului, dar cu doze mai mari de medicamente, administrate cu o frecvență mai crescută și **în următoarea succesiune:** β-blocante (**propranolol,** controlează manifestările adrenergice), tionamide (**metimazol sau propiltiouracil [PTU]** blochează sinteza hormonilor tiroidieni), **iodură** de sodiu IV (blochează eliberarea hormonilor tiroidieni), **hidrocortizon** (inhibă conversia T_4 în T_3); intervenție chirurgicală sau ablație cu iod radioactiv atunci când pacientul este stabil
5. **Complicații** = mortalitate 25–50%; tratamentul ales poate avea și el complicații: tionamidele pot provoca agranulocitoză, chirurgia tiroidiană comportă riscul de hipoparatiroidism și pareză a corzilor vocale (prin leziunea nervului laringeu recurent)

D. Hipotiroidismul

1. Reprezintă deficitul de hormoni tiroidieni
2. În majoritatea cazurilor este un hipotiroidism primar; **autoimun** (tiroidită Hashimoto); după o infecție virală (tiroidită subacută); indus de medicamente (**litiu, amiodaronă**); iatrogen (ablație tiroidiană)
3. **I/E** = **astenie fizică,** creștere ponderală, constipație, **edeme periorbitale,** pierderea pilozității laterale a sprâncenelor, **intoleranță la frig,** mialgii, menoragie, **depresie,** HTA, hiperlipemie, bradicardie, hiporeflexie
4. **Laborator = TSH crescut,** T_4 total, T_4 liber, T_3 total scăzuți
5. **Complicații** = HTA, **comă mixedematoasă**, encefalopatie, sindrom de tunel carpian

E. Tiroidita Hashimoto

1. Cea mai frecventă cauză de hipotiroidism
2. Afecțiune autoimună caracterizată prin tiroidită cronică; cel mai frecvent întâlnită la femeile de vârstă mijlocie
3. **I/E** = simptome de hipotiroidism, de obicei cu **gușă nedureroasă**
4. **Laborator = TSH crescut,** T_4 total scăzut, T_4 liber scăzut, **anticorpi antitiroidperoxidază (anti-TPO)** și **anticorpi antitiroglobulină crescuți;** la biopsie se observă infiltrat limfocitar și fibroză
5. **Imagistică = radioiodocaptare scăzută** pe scintigrafia tiroidiană („imagine rece")
6. **Tratament** = tratament de substituție cu levotiroxină pe toată durata vieții

PASUL URMĂTOR

Pentru a determina dacă o tiroidă mărită de volum sau o formațiune tiroidiană este datorată unei funcții tiroidiene excesive sau unei malignități, este necesară efectuarea unei scintigrafii tiroidiene (măsoară captarea iodului radioactiv pentru a indica o funcție tiroidiană normală, crescută sau absentă)

F. Coma mixedematoasă

1. Prezentare cu hipotiroidism sever
2. Urgență medicală datorată unei rate mari de mortalitate
3. **I/E** = **alterarea statusului mental, hipotermie,** bradicardie, hipotensiune arterială; în pofida denumirii, pacienții nu se prezintă întotdeauna în comă
4. **Laborator = TSH crescut,** T_4 total, T_4 liber, T_3 total scăzuți, hiponatremie, hipoglicemie
5. **Tratament** = terapie suportivă, susținere respiratorie, **levotiroxină IV,** fluide, glucoză, hidrocortizon (până la excluderea insuficienței suprarenale)

G. Sindromul bolii eutiroidiene

1. Niveluri serice scăzute ale hormonilor tiroidieni datorită unei boli sistemice
2. Cunoscut și sub denumirea de „sindromul de T_3 scăzut"sau „sindromul bolii nontiroidiene"
3. **I/E** = pacienți cu afecțiuni critice, tipic internați în unități de terapie intensivă, traumatisme, CAD, înfometare
4. **Laborator** = T_3 total și liber scăzuți, T_4 și TSH normal
5. **Tratament** = de obicei nu este necesar un alt tratament decât cel al afecțiunii subiacente

Tipurile de carcinom tiroidian

Tipul	Celula afectată	Prevalență	Caracteristici	Prognostic
Papilar	Celulele columnare tiroidiene	**Cea mai frecventă formă** (78% din cazuri); cel mai frecvent la pacienții tineri	Debutează ca un nodul tiroidian cu creștere lentă, în cele din urmă metastazează local la nivelul ganglionilor laterocervicali	**Bun;** recurențe puține; varianta foliculară are un prognostic ușor mai rezervat (supraviețuire 50% la 10 ani)
Folicular	Celulele epiteliale sau foliculare tiroidiene	Al doilea ca frecvență (15% din cazuri)	Nodul tiroidian ferm, „rece", invadează capsula tiroidiană și vasele (diseminare hematogenă)	Determinat direct de dimensiunea tumorală si prezența metastazelor, însă, în general, prognosticul este bun
Medular	Celule C parafoliculare	4% din cancerele tiroidiene	**Produce calcitonină;** se poate prezenta asociat cu alte tumori endocrine (MEN IIa și IIb)	Prognostic mai prost la pacienții mai în vârstă; metastaze prezente, în mod obișnuit, de la diagnostic
Anaplazic	Neoplasm slab diferențiat	1% din cancerele tiroidiene	**Foarte agresiv;** extensia locală determină disfonie și disfagie	Prost

MEN IIa, neoplazie endocrină multiplă tip IIa.

H. Carcinomul tiroidian

1. Evaluarea nodulilor tiroidieni
   a. De obicei, nodulii tiroidieni sunt benigni, iar prevalența lor crește cu vârsta.
   b. Nodulii trebuie evaluați cu TSH, hormoni tiroidieni, ecografie tiroidiană (US) și biopsie prin puncție aspirativă cu ac fin (FNA, fine needle aspiration).
   c. Nodulii „reci" prezintă o captare scăzută a iodului radioactiv (I^-) (determinată de o activitate metabolică scăzută); nodulii „calzi" prezintă o captare crescută a iodului radioactiv (determinată de o activitate metabolică crescută).
   d. Factori de risc pentru malignitate = sexul masculin, copiii, adulții cu vârsta peste 60 de ani și sub 30 de ani, istoricul de iradiere la nivelul gâtului, radioiodocaptarea scăzută pe scintigrafia tiroidiană (nodul „rece"), nodul solid la US.
   e. Nodulii maligni pot lua naștere din mai multe tipuri celulare tiroidiene (vezi Tabelul 8-7).
2. **I/E** = nodul nedureros situat la nivelul regiunii cervicale anterioare, disfagie, disfonie; posibil adenopatie laterocervicală
3. **Laborator** = biopsia pune diagnosticul; hormonii tiroidieni sunt normali
4. **Imagistică** = US este utilizată pentru a determina dimensiunea nodulului și extensia locală; scintigrafia tiroidiană diferențiază nodulii „calzi" de cei „reci" (nodulii „reci" sunt mai probabil maligni comparativ cu cei „calzi")
5. **Tratament**
   a. Nodulii mici, chistici, benigni sunt monitorizați.
   b. Nodulii solizi benigni pot fi tratați chirurgical sau ablați cu iod radioactiv și postoperator se administrează levotiroxină.
   c. Tumorile maligne necesită rezecție chirurgicală (lobectomie pentru tumorile nonanaplastice cu diametru <1 cm, tiroidectomie totală pentru tumorile mai mari) și ablație cu iod radioactiv.
   d. Radioterapie externă pentru tumorile cu extensie locală; chimioterapie pentru tumorile metastazate.
   e. După chirurgia tiroidiană este necesar tratamentul de substituție cu levotiroxină.

De REȚINUT

Hipotiroidismul poate să apară prin mecanism autoimun, după **chirurgia** sau ablația tiroidiană cu iod radioactiv, prin disfuncție hipotalamo-hipofizară, prin consumul cronic de litiu sau iod.

PAȘUL URMĂTOR

În cazul unui hipotiroidism cu TSH scăzut trebuie să suspectați o etiologie hipofizară sau hipotalamică.

De REȚINUT

Cele două complicații frecvente ale chirurgiei tiroidiene sunt **disfonia** (secundară afectării nervului laringeu recurent) și **hipocalcemia** (secundară hipoparatiroidismului postoperator).

III. Afecțiunile paratiroidiene

A. Funcția paratiroidelor

1. Reglarea nivelului plasmatic al calciului (Ca^{2+}) (vezi Figura 8-3)
   a. **Parathormonul (PTH): secretat ca răspuns la scăderea Ca^{2+} seric;** stimulează activitatea osteoclastelor de resorbție osoasă și crește Ca^{2+} plasmatic; induce la nivel renal amplificarea conversiei 25-(OH) vitaminei D în 1,25-$(OH)_2$ vitamina D, reduce reabsorbția de fosfat și crește reabsorbția de Ca^{2+} în tubii distali, având ca efect o creștere netă a Ca^{2+} plasmatic

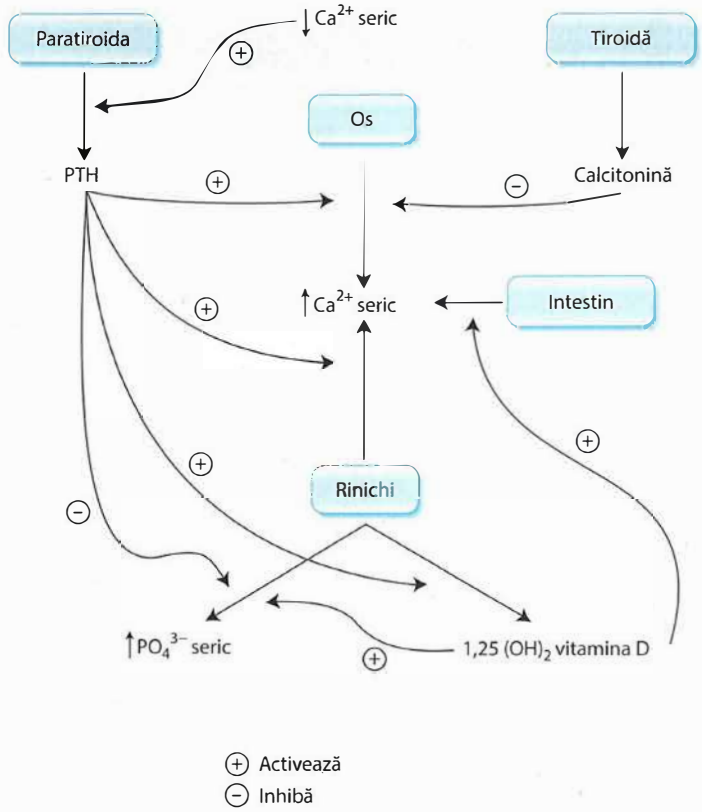


FIGURA 8-3 **Reglarea nivelului seric al Ca^{2+}.**
PTH, parathormon.

b. **1,25-$(OH)_2$ vitamina D:** metabolit al vitaminei D provenite din dietă; producția sa la nivel renal este amplificată de secreția de PTH; crește absorbția intestinală a Ca^{2+}; crește reabsorbția de fosfat în tubii renali proximali (efect opus celui de pierdere a fosfatului indus de PTH)
c. **Calcitonina:** secretată de celulele tiroidiene parafoliculare; inhibă resorbția osoasă

B. Hiperparatiroidismul primar

1. **Secreție în exces a PTH**, ce determină **hipercalcemie** și osteopenie
2. Cele mai multe cazuri sunt determinate de un **adenom unic;** restul sunt majoritar hiperplazii ale tuturor celor patru glande; cancerul paratiroidian este rar
3. **I/E** = adesea asimptomatic; poate fi prezentă simptomatologia hipercalcemiei (ex. dureri osoase, greață și vărsături, alterarea statusului mental, litiază renală, constipație, slăbiciune, risc crescut de fracturi) (vezi Capitolul 7, **Tulburările tractului genito-urinar**, pentru discuții suplimentare legate de hipercalcemie)
4. **Laborator** = Ca^{2+} crescut, fosfat scăzut, Ca^{2+} urinar crescut, PTH crescut
5. **Imagistică** = reducerea densității minerale osoase la absorbțiometria dual cu raze X (DXA)
6. **Tratament** = rezecție chirurgicală (paratiroidectomie) în cazul adenomului paratiroidian unic; dacă este o hiperplazie a tuturor celor patru paratiroide, acestea sunt înlăturate chirurgical și o porțiune a uneia dintre glande este implantată în musculatura antebrațului, pentru e se păstra o parte din producția de PTH; tratamentul hipercalcemiei cu fluide IV și bisfosfonați
7. **Complicații** = osteoporoză, litiază renală, boli renale

De REȚINUT

Ca^{2+} scăzut cu PTH crescut sugerează hiperparatiroidism secundar **malnutriției,** malabsorbției, **bolilor renale** sau diureticelor cu pierdere de calciu.

C. Hipoparatiroidism

1. Deficitul de PTH determinat de **înlăturarea chirurgicală** a paratiroidelor (cel mai frecvent) sau afectare autoimună a glandelor (rar), ce determină hipocalcemie
2. **I/E** = parestezii la nivelul buzelor și degetelor, tegumente uscate, slăbiciune, dureri abdominale; posibil tahicardie, **QT prelungit,** convulsii, tulburări de motilitate, cataractă, hipoplazie dentară, **semn Trousseau pozitiv** (spasm carpal la umflarea

manșetei tensiometrului) și **semn Chvostek pozitiv** (percutarea nervului facial induce spasm) (vezi Capitolul 7, **Tulburările tractului genito-urinar**)
3. **Laborator** = Ca^{2+} scăzut, fosfat crescut, PTH scăzut
4. **Imagistică** = pe radiografie se poate observa osteoscleroză sau densitate osoasă crescută
5. **Tratament** = suplimentare cu Ca^{2+} și vitamina D

D. Pseudohipoparatiroidismul

1. Hipocalcemie ce apare ca urmare a **lipsei de răspuns a țesuturilor la PTH**
2. Se asociază cu tulburări de dezvoltare și anomalii scheletice (ex. **osteodistrofia ereditară Albright**)
3. Hipomagneziemia (ce se întâlnește în alcoolismul cronic și la cei cu arsuri) poate fi o altă cauză de pseudohipoparatiroidism
4. **I/E** = simptome ale hipocalcemiei, statură mică, convulsii, tulburări de dezvoltare mentală la copii
5. **Laborator** = Ca^{2+} scăzut, fosfat crescut, **PTH crescut;** administrarea de PTH nu determină modificări ale Ca^{2+} seric sau urinar
6. **Tratament** = Suplimentare cu Ca^{2+} și vitamina D; magneziu în cazul hipomagneziemiei

IV. Afecțiunile hipotalamo-hipofizare

A. Funcțiile hipotalamusului și hipofizei

1. Hipotalamusul răspunde la stimuli prin reglarea activității hipofizare (vezi Figura 8-4).
   a. Hormonii sunt eliberați în sistemul port hipotalamo- hipofizar pentru a regla secreția ulterioară a hormonilor din hipofiza anterioară.
   b. Pe lângă reglarea hipotalamică, secreția hormonilor din hipofiza anterioară este reglată și prin mecanisme de feedback.
   c. Impulsurile nervoase transmise prin tractul hipotalamo-hipofizar reglează eliberarea hormonilor din hipofiza posterioară.
2. Hipofiza anterioară nu prezintă terminații nervoase și este responsabilă de secreția de prolactină, hormon adrenocorticotrop (ACTH, adrenocorticotropic hormone), TSH, hormon de creștere (GH, growth hormone), hormon foliculostimulant (FSH, follicle-stimulating hormone) și hormon luteinizant (LH, luteinizing hormone).
3. Hipofiza posterioară este o extensie neurală a hipotalamusului și este responsabilă de secreția de hormon antidiuretic (ADH, antidiuretic hormone) și oxitocină.

B. Hiperprolactinemia

1. Reprezintă secreția în exces a **prolactinei** de către hipofiza anterioară
   a. Determină scăderea secreției de FSH și LH, galactoree (secreție lactată) și amenoree la femei
   b. Determină ginecomastie la bărbați
2. Poate să apară în **sarcină, prolactinom,** în cazul utilizării medicamentelor care blochează sinteza dopaminei (ex. fenotiazine, risperidonă, haloperidol, metildopa, verapamil), medicamentelor care scad dopamina sau în afectarea hipotalamusului
3. **I/E = amenoree și galactororee (la femei);** libidou scăzut, disfuncție erectilă și **ginecomastie (la bărbați);** hemianopsia bitemporală poate să apară prin efectul de masă al tumorii dezvoltate de la nivelul șeii turcești
4. **Laborator** = prolactină crescută; în cazul prolactinomului, prolactina >300 ng/mL, iar administrarea de TRH nu determină secreție suplimentară de prolactină
5. **Imagistică** = imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate detecta tumora hipofizară
6. **Tratament** = agoniști dopaminergici (ex. cabergolină, bromocriptină, pergolid), întreruperea medicamentelor care determină creșterea prolactinei; chirurgia transsfenoidală și radioterapia trebuie efectuate în cazurile refractare la tratamentul medicamentos

De REȚINUT

Prolactinomul este cea mai frecventă tumoră hipofizară.

C. Acromegalia

1. Reprezintă secreția în exces de **GH** de către un adenom situat la nivelul hipofizei anterioare
2. **I/E = creșterea în dimensiuni** a mâinilor și picioarelor, îngroșarea trăsăturilor faciale (ex. mărirea nasului, mandibulei și accentuarea pliurilor cutanate), tegumente îngroșate,

PASUL URMĂTOR

Comparați aspectul actual al pacienților adulți cu imaginea acestora din fotografiile efectuate la vârste mai tinere, pentru a depista modificările graduale întâlnite în acromegalie.

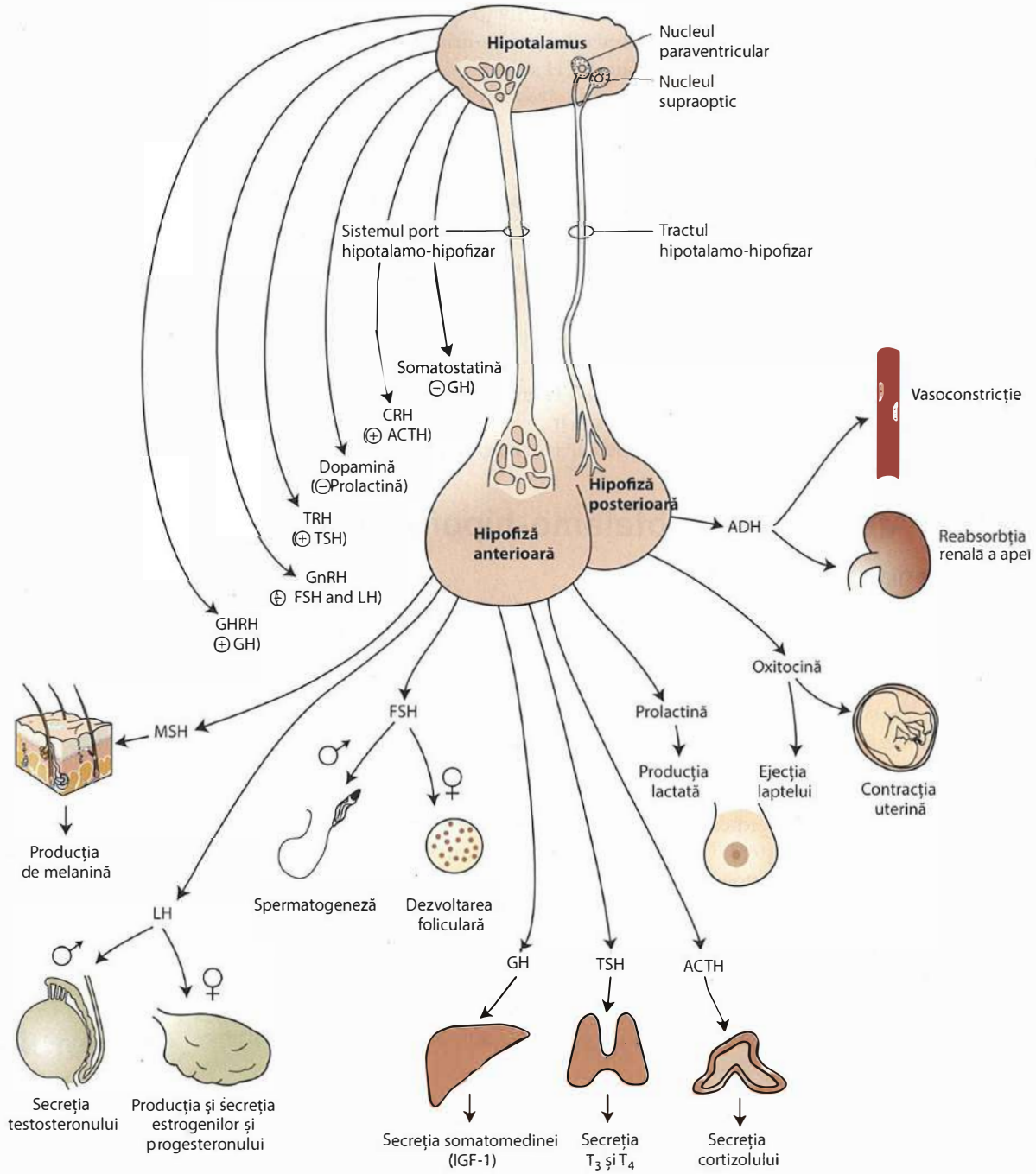


FIGURA 8-4 **Axa hipotalamo-hipofizară.**

ACTH, hormon adrenocorticotrop; ADH, hormon antidiuretic; CRH, hormon eliberator de corticotropină; GH, hormon de creștere; GHRH, hormon eliberator al hormonului de creștere; GnRH, hormon eliberator de gonadotropine; FSH, hormon foliculo-stimulant; LH, hormon luteinizant; T_3, triiodotironină; T_4, tiroxină; TRH, hormon eliberator de tirotropină; TSH, hormon de stimulare tiroidiană.

(Preluare din Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE Step 1* [3rd ed., p. 165]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

creșterea pilozității corporale, dureri articulare (cauzate de osteoartrită), nevralgie (prin compresie nervoasă); modificările pot fi treptate în timp

3. Inima, plămânii, splina, ficatul și rinichii se măresc și pot să apară simptome secundare disfuncției de organ
4. **Laborator** = cel mai sensibil test este nivelul ridicat al factorului de creștere cu structură asemănătoare insulinei (**IGF-1**, insulin-like growth factor), produs la nivel hepatic; un test mai specific este GH-ul nesupresat timp de până la 2 ore după încărcarea cu 75 g glucoză, în cadrul testului de toleranță orală la glucoză (în cazurile normale GH-ul scade)

5. **Imagistică** = CT sau IRM pot detecta tumora; radiografiile pot evidenția densitatea osoasă crescută
6. **Tratament** = rezecția chirurgicală a adenomului; agoniști de dopamină sau octreotid pentru a reduce efectele GH-ului; radioterapia poate fi utilă în cazurile care nu răspund la tratamentul chirurgical sau medical
7. **Complicații** = **insuficiență cardiacă**, DZ, compresia măduvei spinării, pierderea vederii secundară compresiei tumorale asupra nervului optic

PASUL URMĂTOR

Pentru un copil cu o **creștere extrem de avansată pentru vârsta cronologică** (gigantism), efectuați algoritmul de evaluare pentru GH crescut.

D. Insuficiența hipofizară

1. **Reprezintă deficiența tuturor hormonilor secretați de hipofiza anterioară** cauzată de tumori, infarct hemoragic (apoplexie hipofizară), rezecție chirurgicală, traumatism, sarcoidoză, tuberculoză, necroză postpartum (**sindrom Sheehan**) sau de disfuncția hipotalamică
2. Unii hormoni hipofizari sunt păstrați în depozite, astfel încât organele țintă pot păstra o anumită autonomie funcțională; prin urmare, simptomele specifice deficitului fiecărui tip de hormon apar în momente de timp diferite (vezi Tabelul 8-8)
3. **Laborator**
   a. LH/FSH: LH, FSH, estrogeni (femei) și testosteron (bărbați) scăzuți; menstruația nu apare în urma administrării de medroxiprogesteron
   b. GH: GH scăzut; GH nu crește după administrare de insulină
   c. TSH: TSH, T_4 și T_3 scăzute
   d. Prolactină: prolactină scăzută (cel mai frecvent observabilă postpartum)
   e. ACTH: ACTH scăzut; cortizolul nu crește după administrarea de insulină (în mod normal ar trebui să crească >18 µg/dL); ACTH-ul și 11-deoxicortizolul nu cresc în urma administrării de metirapon
4. **Tratament** = tratarea cauzei, dacă este posibil; tratamentul depinde de hormonii care sunt deficitari
   a. GH: **terapie de substituție cu GH recombinant**
   b. LH/FSH: terapie de substituție cu testosteron la bărbați; terapie de substituție cu pilule estro-progestative la femei; hormonul eliberator de gonadotropine (GnRH, gonadotropin-releasing hormone) poate fi utilizat la bărbați și femei pentru obținerea fertilității
   c. TSH: levotiroxină
   d. Prolactină: nu este nevoie de tratament (femeile nu vor putea să alăpteze)
   e. ACTH: hidrocortizon, dexametazonă sau prednison

De REȚINUT

Pacienții cu acromegalie prezintă **rezistență la insulină** (similar cu DZ tip 2) și dezvoltă diabet zaharat în 10% din cazuri.

TABELUL 8-8 Progresia deficitului hormonal în hipopituitarism

Ordinea apariției deficitului	Hormoni	Simptome
1	GH	Oprirea creșterii liniare și statură joasă la copii
2	LH, FSH	Infertilitate, scăderea libidoului și scăderea pilozității pubiene; amenoree și atrofie genitală la femei; impotență și atrofie testiculară la bărbați
3	TSH	Hipotiroidism care determină astenie fizică și intoleranță la frig; fără gușă
4	Prolactină	Lipsa lactației postpartum
5	ACTH, MSH	Insuficiență suprarenală care determină astenie fizică, scădere ponderală, scăderea apetitului și adaptare scăzută la stres; diminuarea pigmentării cutanate ca urmare a scăderii MSH-ului

ACTH, hormon adrenocorticotrop; FSH, hormon foliculostimulant; GH, hormon de creștere; LH, hormon luteinizant; MSH, hormon stimulator al melanocitelor; TSH, hormon de stimulare tiroidiană.

De REȚINUT

ACTH-ul și hormonul stimulant al melanocitelor (**MSH**) au aceiași precursori și concentrațiile lor serice urmează aceeași tendință.

E. Afecțiunile hipofizei posterioare

1. Sindromul secreției inadecvate de ADH (SIADH) (vezi Capitolul 7, **Tulburările tractului genitourinar**)
2. Diabetul insipid (vezi Capitolul 7, **Tulburările tractului genitourinar**)

V. Afecțiunile suprarenaliene

A. Funcția suprarenalei (vezi Tabelul 8-9)

De REȚINUT

Administrarea în exces a corticosteroizilor este **cea mai frecventă** cauză de sindrom Cushing.

PASUL URMĂTOR

Pentru determina cauza excesului de cortizol, pacienții cu simptome de sindrom Cushing vor fi evaluați cu următoarele teste:

- **Test de inhibiție la doze mici de dexametazonă:** 1-2 mg dexametazonă administrată noaptea; în mod normal, a doua zi dimineața cortizolul va fi scăzut; în sindromul Cushing nu se observă această scădere a cortizolului;
- **Test de inhibiție la doze mari de dexametazonă:** 8 mg/zi timp de 2 zile; folosit pentru a determina cauza excesului de cortizol.

TABELUL 8-9 Funcțiile zonelor corticosuprarenalei și a medulosuprarenalei

Regiunea	Stimulează	Produșii de secreție	Acțiunea produșilor de secreție
Zona glomerulară (corticosuprarenală)	Sistemul renină – angiotensină	Aldosteron	Menține nivelul sodiului, conservă volumul lichidian în organism
Zona fasciculată (corticosuprarenală)	ACTH	Cortizol	Permite producerea de glucoză din proteine, facilitează metabolismul lipidelor, facilitează reglarea vasculară, influențează răspunsul imun, facilitează reglarea nervoasă
Zona reticulată (corticosuprarenală)	ACTH	Androgeni	Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare, creșterea masei osoase și musculare, susține diferențierea sexuală masculină și producția de spermatozoizi
Medulosuprarenala	Neuronii simpatici preganglionari	Epinefrină, norepinefrină	Neurotransmițător post-sinaptic în sistemul autonom simpatic, induce efecte simpatice (mobilizarea glucozei, creșterea contractilității și a ritmului cardiac etc)

ACTH, hormonul adrenocorticotrop.

B. Sindromul Cushing

1. Sindromul **excesului de cortizol** este cauzat de **administrarea în exces a corticosteroizilor, adenom hipofizar** (boala Cushing), producție paraneoplazică de ACTH sau de o tumoră suprarenaliană
2. **I/E** = slăbiciune, depresie, tulburări de menstruație, polidipsie, poliurie, libido scăzut, impotență; hipertensiune, **acnee**, **creșterea pilozității,** obezitate centrală, **slăbiciune a musculaturii proximale**, **„ceafă de bizon"** (depunere a adipozității sub formă de cocoașă), **„facies în lună plină"** (față rotunjită datorată depunerilor de țesut adipos), **vergeturi purpurii** pe abdomen, cataractă
3. **Laborator** = (în afara celor menționate în Figura 8-5) hiperglicemie, glicozurie, nivel scăzut al K^+
4. **Tratament** = ajustarea dozelor de corticosteroizi în cazul administrării în exces; rezecția chirurgicală sau iradiere hipofizară în cazul tumorilor hipofizare; rezecție chirurgicală pentru unele tumori non-hipofizare; octreotidul ar putea ameliora simptomatologia în sindroamele paraneoplazice; după intervențiile chirurgicale poate fi necesar tratamentul substitutiv cortizolic
5. **Complicații** = crește riscul de mortalitate prin complicații cardiovasculare și tromboembolice; crește riscul de infecții, **necroză aseptică de cap femural,** hipopituitarism sau insuficiență suprarenaliană post chirurgie

C. Hiperaldosteronismul

1. Hiperaldosteronismul primar apare datorită unui adenom suprarenalian (sindrom Conn); hiperaldosteronismul secundar apare în urma activării sistemului renină–angiotensină aldosteron secundar scăderii tensiunii arteriale percepută la nivel renal (ex. stenoză de arteră renală, insuficiență cardiacă, ciroză, sindrom nefrotic)
2. **I/E** = cefalee, slăbiciune, parestezii, **HTA** rezistentă, tetanie
3. **Laborator** = **K^+ scăzut, alcaloză metabolică,** Na^+ ușor crescut, renină scăzută (numai în sindromul Conn), **aldosteron crescut în urină/24 ore; un raport crescut între concentrația plasmatică a aldosteronului (CPA) și activitatea reninei plasmatice (ARP)** indică hiperaldosteronism primar
4. **Imagistică** = CT sau IRM pot detecta formațiunea suprarenaliană
5. **Tratament** = rezecția chirurgicală a tumorii (hiperaldosteronism primar); tratamentul afecțiunii subiacente ce determină hiperactivarea sistemului renină-angiotensină (în hiperaldosteronismul secundar); antagoniștii aldosteronului (ex. spironolactona) ameliorează hipopotasemia până la aplicarea tratamentului curativ

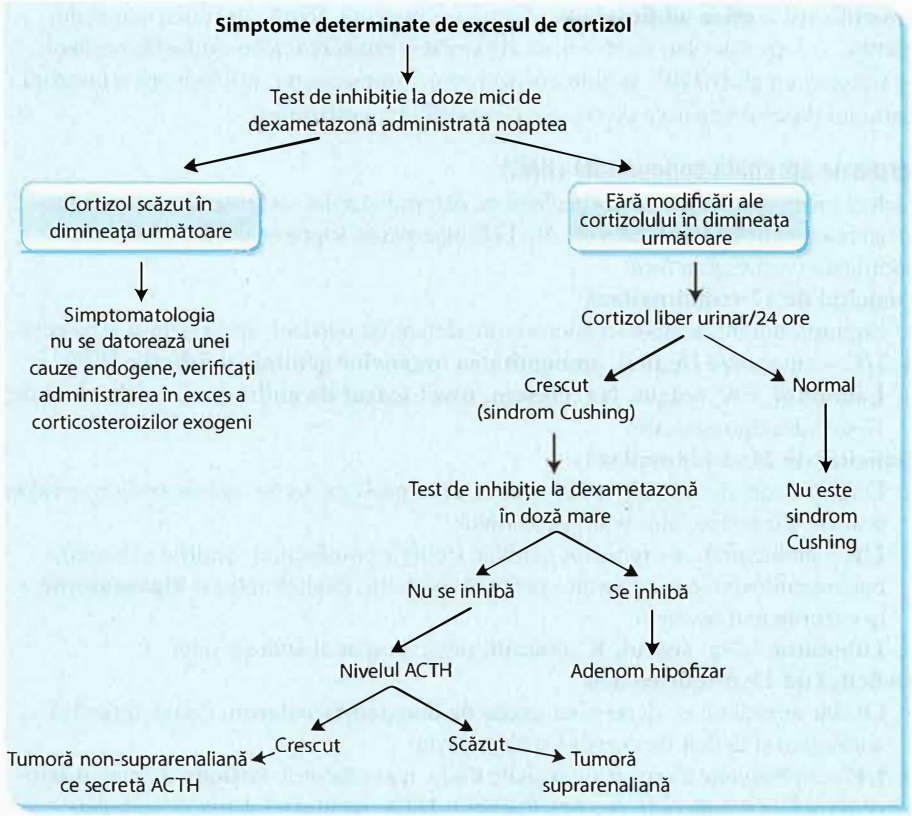


FIGURA 8-5 **Exemplu de algoritm de diagnostic pentru un pacient cu suspiciune de sindrom Cushing determinat de un exces de cortizol.**
ACTH, hormon adrenocorticotrop.

D. Insuficiența suprarenaliană

1. Deficit **mineralocorticoid** (aldosteron) sau **glucocorticoid** (cortizol) determinat de o afecțiune suprarenaliană sau de insuficiența secreției de ACTH
2. Forme
   a. **Boala Addison** (insuficiență primară): distrugere a corticosuprarenalei determinată de o boală autoimună (cea mai frecventă cauză în țările dezvoltate), infecție sau hemoragie; poate să însoțească alte afecțiuni endocrine autoimune
   b. **Insuficiență corticosuprarenaliană secundară:** determinată de producția insuficientă de ACTH la nivel hipofizar
   c. **Insuficiență corticosuprarenaliană terțiară:** datorată unei secreții insuficiente a hormonului de eliberare a corticotropinei (CRH) de către hipotalamus, cel mai adesea datorită utilizării cronice a corticosteroizilor
3. **I/E** = slăbiciune, **oboseală,** anorexie, scădere ponderală, greață și vărsături (mai frecvente în insuficiența primară), mialgii, artralgii, reducerea libidoului (femei), tulburări de memorie, depresie, psihoză ușoară; **hipotensiune,** posibil **hiperpigmentare cutanată** (datorită influențării prin feed-back a hormonului melanocito-stimulator [MSH])
4. **Laborator**
   a. Na^+ scăzut și K^+ crescut datorită nivelului scăzut al aldosteronului, eozinofilie, cortizol scăzut
   b. ACTH crescut în boala Addison; ACTH scăzut în insuficiența secundară sau terțiară
   c. Cortizol scăzut care crește după administrarea unui analog de ACTH (cosyntropin) în insuficiența secundară și terțiară, dar nu și în boala Addison
5. **Tratament** = tratamentul bolii subiacente; **substituție glucocorticoidă** (ex. hidrocortizon, dexametazonă, prednison), **substituție mineralocorticoidă** (ar putea să nu fie necesară în insuficiența secundară sau terțiară), dihidroepiandrosteron (DHEA) și hidratare pentru a obține un status volemic adecvat; este necesară titrarea terapiei glucocorticoide pe perioadele de stress (necesar crescut) pentru evitarea decompensării insuficienței corticosuprarenaliene secundare

PASUL URMĂTOR

Examinați pacienții cu insuficiență suprarenaliană pentru a observa **hiperpigmentarea cutanată**; acest semn este **observat în boala Addison** (secundar creșterii producției de MSH ce acompaniază creșterea producției de ACTH), dar **nu și în insuficiența secundară sau terțiară**

De REȚINUT

Poate dura un an până ca simptomele de sindrom Cushing să se remită după tratament.

De REȚINUT

Deficitul de cortizol este de obicei asimptomatic în HAC, deoarece hiperplazia poate determina menținerea nivelului de cortizol la limita inferioară a normalului, în ciuda deficitului enzimatic

De REȚINUT

Deficitul de 21-α-hidroxilază este **cea mai frecventă** formă de HAC

De REȚINUT

Regula lui 10 a feocromocitomului: 10% maligne, 10% multiple, 10% bilaterale, 10% extra-adrenale, 10% la copii, 10% familiale, 10% cu calcificări

PASUL URMĂTOR

Pacienții cu **tahicardie intermitentă** și **HTA** cu simptomatologie simpatică ar trebui să fie evaluați pentru prezența feocromocitomului

6. **Complicații = criza addisoniană** (slăbiciune marcată, febră, afectarea statusului mental, colaps vascular, determinate de stress și creșterea necesarului de cortizol; se tratează cu glucoză IV și hidrocortizon sau vasopresoare), insuficiență secundară datorată dozelor excesive de terapie de substituție cortizonică

E. Hiperplazia adrenală congenitală (HAC)

1. Defect enzimatic în sinteza cortizolului ce determină valori scăzute ale cortizolului, creșterea reactivă a producției de ACTH, hiperplazie suprarenaliană și exces de androgeni (vezi Figura 8-6)
2. **Deficitul de 17-α-hidroxilază**
   a. Supraproducție de deoxicorticosteron; deficit de cortizol, androgeni și estrogeni
   b. **I/E = amenoree (femei), ambiguitatea organelor genitale (bărbați);** HTA
   c. **Laborator = K^+ scăzut, Na^+ crescut, nivel scăzut de androgeni,** nivel scăzut de 17-α-hidroxiprogesteron
3. **Deficitul de 21-α-hidroxilază**
   a. Deficit enzimatic (de obicei) parțial ce determină exces de androstendion și valori scăzute ale cortizolului și aldosteronului
   b. **I/E** = ambiguitate a organelor genitale (fetițe nou-născute), virilizare (femei), macrogenitosomie și pubertate precoce (bărbați); deshidratare și **hipotensiune** – în cazurile mai severe
   c. **Laborator = Na^+ scăzut, K^+ crescut**, nivel crescut al androgenilor
4. **Deficitul de 11-β-hidroxilază**
   a. Deficit enzimatic ce determină **exces de deoxicorticosteron,** deoxicortizol și androgeni și deficit de cortizol și aldosteron
   b. **I/E =** ambiguitate a organelor genitale (fetițe nou-născute), virilizare (femei), macrogenitosomie și pubertate precoce (bărbați); **HTA** (secundară deoxicortizonului)
   c. **Laborator** = niveluri crescute ale deoxicorticosteronului, deoxicortizolului și androgenilor
5. **Tratament**
   a. Deficitul de 17-α-hidroxilază: substituția secreției de cortizol pentru a obține supresia ACTH-ului; majoritatea copiilor afectați sunt crescuți ca femei; substitu-

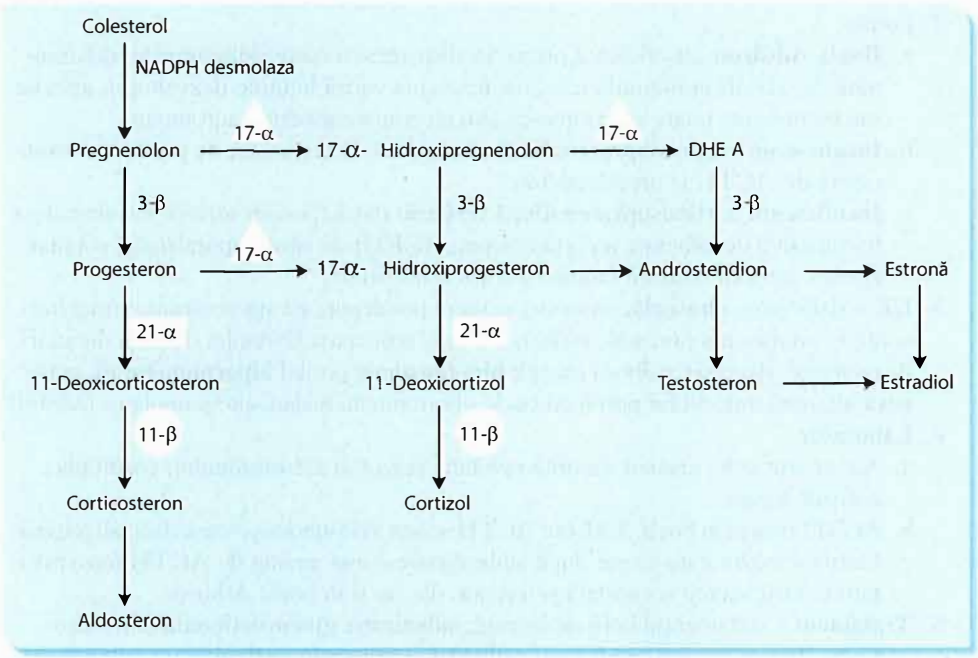


FIGURA 8-6 **Sinteza hormonilor steroidieni și cauzele hiperplaziei adrenale congenitale.**
Observați blocarea căilor de sinteză indusă de deficitul de 17-α-hidroxilază (***triunghiuri***), deficitul de 21-α-hidroxilază (***dreptunghiuri***) și deficitul de 11-β-hidroxilază (***cercuri***). 3β, 3β-hidroxisteroid dehidrogenaza; 11β, 11β-hidroxilaza; 17α, 17α-hidroxilaza; 21α, 21α-hidroxilaza; DHEA, dehidroepiandrosteron; NADPH, nicotinamid adenin dinucleotid fosfat (forma redusă).

ție estro-progestativă pentru persoanele cu genotip feminin la pubertate; cei cu genotip masculin pot beneficia de chirurgie reconstructivă a organelor genitale

b. Deficitul de 21-α-hidroxilază: substituția secreției de cortizol pentru a obține supresia ACTH-ului, fludrocortizon pentru substituția mineralocorticoidă, chirurgie reconstructivă a organelor genitale

c. Deficitul de 11-β-hidroxilază: substituția secreției de cortizol (hidrocortizon sau dexametazonă) pentru a obține supresia ACTH-ului, în caz de hipertensiune persistentă poate fi necesară medicație antihipertensivă

F. Feocromocitomul

1. Tumoră a medulosuprarenalei ce secretă epinefrină și norepinefrină, conducând la stimularea sistemului nervos simpatic; rareori localizare extra-adrenală
2. **I/E** = palpitații cu debut brusc, durere toracică, **diaforeză, cefalee,** anxietate; **tahicardie intermitentă, HTA**
3. **Laborator** = valori crescute ale catecolaminelor și metanefrinelor în urină/24 ore; metanefrine libere plasmatice crescute; valori crescute ale acidului vanil mandelic (VMA) în urină/24 ore (test efectuat rar datorită sensibilității/specificității limitate)
4. **Imagistică** = CT sau IRM abdominal (**95% sunt intraabdominale**); tomografie cu emisie de pozitroni (PET) cu fluorodeoxiglucoză (FDG) sau scintigrafie cu metaiodobenzilguanidină (MIBG) pentru localizarea bolii metastatice
5. **Tratament** = rezecție chirurgicală; α- și β-blocante, pentru controlul tensiunii arteriale; α-blocantele trebuie administrate **înainte de** β-blocante pentru a evita criza hipertensivă indusă de stimularea necontrabalansată a receptorilor α

De REȚINUT

În majoritatea cazurilor de neoplazie endocrină multiplă (MEN) tip IIa și IIb se identifică o mutație a **protooncogenei RET**

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

VI. Neoplaziile endocrine multiple (MEN)

A. Sindroame autozomal dominante ce presupun afectarea mai multor glande endocrine (vezi Tabelul 8-10)

B. Afectarea glandei endocrine se poate datora hiperplaziei sau unui neoplasm

Tipuri de neoplazii endocrine multiple (MEN)

Tipul	Afectarea endocrină	Caracteristici	Tratament
I	Adenom paratiroidian Tumori endocrine pancreatice (celule insulare) sau GI Adenom hipofizar	Hiperparatiroidism, hipercalcemie, posibil **sindrom Zollinger-Ellison**, diverse **afecțiuni hipofizare** (ex. acromegalie, sindrom Cushing, galactoree)	Paratiroidectomie subtotală, rezecția chirurgicală a tumorii pancreatice sau octreotid, rezecția chirurgicală a tumorii hipofizare
IIa	Cancer medular tiroidian Hiperplazie paratiroidiană Feocromocitom	**Carcinom medular**, calcitonină crescută, **hiperparatiroidism**, hipercalcemie, catecolamine crescute în ser și în urină	Tiroidectomie totală, rezecție chirurgicală a feocromocitomului, paratiroidectomie subtotală
IIb	Neurinoame ale mucoaselor Cancer medular tiroidian Feocromocitom	**Carcinom medular**, calcitonină crescută, hipercalcemie, **habitus corporal Marfanoid**, noduli de mucoase	Tiroidectomie totală, rezecție chirurgicală a feocromocitomului

ÎNTREBĂRI

1. O femeie de 40 ani se prezintă cu alterarea statusului mental. Pacienta este cunoscută cu DZ tip 1 și vitiligo. Constantele ei vitale sunt următoarele: ritm cardiac 140/min, tensiune arterială 144/85 mm Hg, frecvența respirațiilor 22/min, saturație 98%, temperatura 37,8°C. La examenul fizic, este conștientă și alertă, dar anxioasă și confuză; prezintă o tiroidă difuz mărită de volum; diaforeză și reflexe vii. Sodiul este 139, clorul 103, bicarbonatul 22, glicemia 180 mg/dL, nivelul TSH 0,08 mU/L (normal între 0,4 și 5 mU/L), T4 liber 3.8 ng/dL (normal între 0,8 și 1,8 ng/dL). Care este, dintre următoarele variante, continuarea optimă în managementul acestui caz?

   A. Radioablație
   B. Propranolol
   C. PTU
   D. Insulină
   E. Hidrocortizon

2. O femeie în vârstă de 50 ani cu istoric de hipertensiune este internată în spital pentru hipoglicemii persistente. Pacienta s-a prezentat inițial la departamentul de urgențe acuzând slăbiciune și diaforeză. Nivelul glicemiei, la acel moment, era 48 mg/dL. Pacienta neagă boli recente, consum de droguri sau ingestie recentă de alcool. La examinarea foii de observație, remarcați că pacienta a avut spitalizări repetate pentru aceeași simptomatologie. Nivelul electroliților este normal. Nivelul TSH este 0,9 mU/L (normal între 0,4 și 5 mU/L), T4 liber 0,9 ng/dL (normal între 0,8 și 1,8 ng/dL). În ciuda tratamentului cu glucoză, pacienta continuă să facă episoade de hipoglicemie pe perioada internării. Care dintre următoarele ar putea fi utilă în stabilirea diagnosticului pacientei?

   A. T3 liber
   B. Metanefrine urinare
   C. Peptid C
   D. Prolactină

3. Un băiețel în vârstă de 14 zile este adus la departamentul de urgențe cu vărsături și reducerea aportului alimentar de 2 zile. A fost născut la termen, pe cale naturală, fără complicații. Constantele vitale sunt următoarele: ritm cardiac 176/min, tensiune arterială 58/36 mm Hg, frecvența respirațiilor 46/min, saturație 98%, temperatura 37°C. La examenul fizic observați că plânge, fontanela este deprimată, fără sufluri cardiace, fără modificări la auscultația plămânilor, timp de reumplere capilară 3–4 secunde. Examenul organelor genitale nu relevă modificări. Na 128, K 6,1, glicemie 30, uree 24, creatinină 0,8. În ciuda terapiei cu fluide, glucoză și antibiotice, copilul a continuat să facă episoade de hipoglicemie și tulburări electrolitice. Care dintre următorii hormoni este cel mai probabil să fie scăzut la acest pacient?

   A. Aldosteron
   B. 17-hidroxiprogesteron
   C. Dehidroepiandrosteron
   D. Testosteron

4. O femeie în vârstă de 46 ani ajunge la cabinet acuzând o stare de slăbiciune generalizată. Neagă febră, vărsături, diaree, dureri abdominale, scădere în greutate sau o altă boală recentă. La detalierea anamnezei relatează că s-a simțit constipată în ultima perioadă. Neagă istoric de afecțiuni cronice preexistente, intervenții chirurgicale, afirmă că nu ia nici un medicament, nu fumează, nu consumă droguri. Recent a suferit o fractură a încheieturii mâinii după o căzătură ușoară. Examenul fizic este în limite normale. Testele de laborator sunt următoarele: Na 138, K 4, bicarbonat 24, clor 100, uree 13, creatinina 0,6, calciu 12,0, fosfor 2,1. Care din următoarele modificări vor fi întâlnite cel mai probabil la acest pacient?
   A. Calciu urinar crescut
   B. Calciu urinar scăzut
   C. PTH scăzut
   D. Vitamina D scăzută

5. O femeie de 38 ani se prezintă la cabinet acuzând tulburări de ciclu menstrual. Ultima menstruație a fost cu 3 luni în urmă, anterior având cicluri menstruale regulate. La detalierea anamnezei menționează și o secreție mamară albicioasă. Pacienta este cunoscută cu schizofrenie și ia haloperidol. Neagă consumul de alcool, tutun sau droguri ilicite. Examenul fizic este în limite normale . Care dintre următoarele ar fi cea mai importantă investigație?

   A. Nivelul β-hCG
   B. Nivelul prolactinei
   C. RMN cerebral
   D. Nivelul FSH

6. O femeie de 40 ani se prezintă acuzând dureri în șoldul stâng. Durerea a început în urmă cu o zi, a fost inițial ușoară, dar s-a agravat ulterior. Neagă orice traumatism, febră, frison, boală recentă sau episoade similare anterioare. Pacienta este cunoscută cu poliartită reumatoidă. Constantele vitale sunt următoarele: ritm cardiac 96/min, tensiune arterială 151/86 mm Hg, frecvența respirațiilor 18/min, saturație 98%, temperatura 37°C. La examenul fizic observați pilozitate facială și vergeturi abdominale. Șoldul stâng are o motilitate redusă datorită durerii, în rest fiind normal. Pacienta prezintă risc pentru care din următoarele complicații?

   A. Boli cardiovasculare
   B. Episoade de hipoglicemie
   C. Scădere ponderală
   D. Creșterea masei musculare

9 Dermatologie

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Culturile bacteriene cutanate și din plagă sunt rareori utile în celulită, deoarece conțin frecvent flora comensală sau rezultatele sunt fals negative.

De REȚINUT

Bacteriile **anaerobe** sunt mai frecvent cauza abceselor localizate la nivelul zonei lombare și perineale decât ale celor cu alte localizări.

I. Infecții

A. Celulita

1. Infecție bacteriană acută a dermului și a țesutului subcutanat, determinată cel mai frecvent de **streptococul de grup A**
2. **Factori de risc = consumul de droguri cu administrare intravenoasă (IV), diabetul zaharat (DZ)**, imunosupresia, leziuni ale pielii cu rol de poartă de intrare (ex. ulcer cutanat, intervenție chirurgicală, traumatism), episoade anterioare de celulită, insuficiență venoasă sau limfatică
3. **Istoric și examen clinic (I/E) = eritem**, edem, durere locală, mialgii, frisoane, căldură locală, febră; semnele cutanate sunt localizate în apropierea porții de intrare (vezi Figura 9-1)
4. **Laborator** = leucocitoză, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH) și a nivelului seric al proteinei C reactive (PCR)
5. **Tratament** = cefalosporine orale sau β-lactamine rezistente la penicilinază timp de 10–14 zile; antibioticele IV se utilizează pentru cazurile severe sau dacă există bacteriemie; în cazul în care leziunile supurează și/sau pacienții au risc de infecție cu MRSA (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*), pacienții ar trebui să primească cotrimoxazol/linezolid sau vancomicină IV dacă evoluția este severă
6. **Complicații** = abces, sepsis, fasceită necrozantă; rata de recurență este de 20–50%

B. Abcese cutanate

1. Colecție **subcutanată** de puroi determinată cel mai frecvent de stafilococi, de obicei MRSA
2. Poate apărea ca o conglomerare a mai multor foliculi piloși adiacenți infectați (carbuncul)
3. **Hidradenita supurativă**
   a. Ocluzia foliculară cronică și inflamația **glandelor apocrine** determină apariția abceselor recurente în axilă, zona inghinală și perineală
   b. Infecția cronică duce la apariția cicatricilor
   c. Tratamentul poate necesita atât antibiotice, cât și excizie chirurgicală

FIGURA 9-1 **Celulită la nivelul regiunii pretibiale drepte.**

Se observă pielea eritematoasă, edematoasă, cu ușoară descuamare.

(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Photoguide of Common Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 2-69.)

4. **I/E** = leziune edematoasă, eritematoasă, care prezintă fluctuență în porțiunea centrală; sensibilă la palpare; durerea e de obicei ameliorată la evacuarea abcesului
5. **Laborator** = examenul microbiologic incluzînd coloratia Gram și culturile bacteriene se recomandă pentru cazurile complicate sau recurente
6. **Tratament = incizie și drenaj**; antibiotice (ex. cotrimoxazolul, care acoperă spectrul MRSA)
7. **Complicații** = sepsis; abcesul la nivel facial poate duce la tromboza sinusului cavernos

C. Fasceită necrozantă

1. Infecție polimicrobiană rapid progresivă la nivelul **planurilor fasciale** ducând rapid la necroza extinsă a țesuturilor moi și la infecție sistemică
2. **I/E** = durere intensă, disproporționată față de semnele examenului obiectiv; eritem, căldură locală, edem; **pierderea sensibilității** în țesutul implicat, febră, crepitații la nivelul tegumentului infectat, culoare violacee, bule, progresie rapidă
3. **Laborator** = leucocitoză, VSH și PCR crescute; hiponatremie, cultura microbiologică e utilă pentru determinarea agentului patogen
4. **Imagistică** = RX sau tomografia computerizată (CT) pot detecta acumularea de aer subcutanat
5. **Tratament** = debridare chirurgicală rapidă, incizie și drenaj; antibiotice IV cu spectru larg
6. **Complicații** = sepsis, sindrom de compartiment, mortalitate ridicată (25% din pacienți)

D. Gangrena

1. Necroză tisulară determinată de **ischemie** sau de infecții severe (ocazional cu *Clostridium perfringens*); descrisă ca umedă sau uscată, în funcție de aspect
2. **I/E** = infecție anterioară a pielii sau plagă penetrantă, durere locală severă; febră, hipotensiune arterială, crepitații cutanate, **piele cu miros putrid**
3. **Laborator** = cultură microbiologică din plagă
4. **Imagistică** = prezența aerului subcutanat poate fi observată pe RX sau CT în gangrena umedă; angiografia sau angiografia cu rezonanță magnetică pot evidenția ischemia
5. **Tratament** = incizie și drenaj, debridare, antibiotice; amputația este adesea necesară

E. Impetigo

1. Infecție **contagioasă** a pielii cel mai frecvent întâlnită la **copii**; adesea determinată de ***Staphylococcus aureus***
2. **I/E** = prurit facial; **cruste gălbui-aurii** de culoarea mierii, în jurul suprafețelor muco-cutanate; eritem și vezicule (sau bule) (vezi Figura 9-2)
3. **Tratament** = antibiotice topice (mupirocin), antibiotice orale dacă evoluția e severă sau apar focare epidemice: dicloxacilină sau cefalexină

De REȚINUT

Gangrena uscată (necroza progresivă a pielii determinată de insuficiența arterială) are aspect de piele uscată, indurată. **Gangrena umedă** (necroză determinată de ocluzia vasculară acută sau infecție) este caracterizată prin apariția bulelor și tumefacția zonei afectate.

FIGURA 9-2 **Impetigo care afectează narina stângă, determinat de infecţia cu *Stafilococul auriu*.**
A se observa prezența scuamelor gălbui, grăsoase la suprafața leziunii.
(Din Smeltzer, S. C., Bare, B., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. [2010]. *Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing* [12th ed., p. 1687]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REȚINUT

Nu există o asociere demonstrată între acneea vulgară și consumul anumitor alimente.

De REȚINUT

Severitatea acneei scade la sfârșitul perioadei de adolescență. Utilizarea **corticosteroizilor** și bolile în care există exces de **androgeni** sunt cauze frecvente ale acneei la adulți.

PASUL URMĂTOR

Femeile trebuie sa aibă cel puțin **două teste de sarcină negative** înainte de începerea tratamentului cu isotretinoin oral.

F. Acneea vulgară

1. Inflamația foliculilor piloși și a glandelor sebacee, asociată cu infecția produsă de ***Propionibacterium acnes***, adolescența, hormonii androgeni și obstrucția foliculară determinată de exfolierea pielii sau sau de produsele cosmetice
2. **I/E**
   a. Papule, pustule sau noduli eritematoși predominant pe față, gât, torace anterior și posterior
3. **Tratament**
   a. **Retinoizii** topici sunt recomandați ca primă linie de tratament
   b. Antibioticele (orale sau topice) pot inhiba creșterea bacteriană (terapie de linia a doua, utilizată în combinație cu un retinoid topic).
   c. Benzoil-peroxidul topic are proprietăți antimicrobiene (terapie de linia a doua, adesea utilizat în combinație cu un retinoid topic și un antibiotic).
   d. Contraceptivele orale pot fi utile la femeile care nu răspund la terapia de mai sus.
   e. Isotretinoin oral (analog al vitaminei A) se utilizează în cazurile severe, dar necesită o monitorizare atentă a enzimelor hepatice (risc de hepatotoxicitate) și a contracepției prin testarea lunară a hCG (risc de malformații fetale).
   f. Săpunurile au un efect redus asupra afecțiunii.
4. **Complicații** = acneea poate determina cicatrici permanente

G. Infecția cu Virusul Herpes Simplex (HSV)

1. Infecție virală recurentă care afectează mucoasele și pielea, determinată de HSV-1 sau HSV-2.
2. HSV se transmite prin contactul cu **secrețiile orale** sau **genitale.**
3. **HSV-1** determină în principal afectarea **orală**; **HSV-2** determină în principal afectarea **genitală**.
4. După infecția primară, materialul genetic viral rămâne în ganglionii neuro-senzitivi; stresul va provoca reactivarea bolii în teritoriul nervilor afectați.
5. **I/E** = vezicule mici, dureroase, localizate perioral (HSV-1) sau genital (HSV-2) care durează mai multe zile (vezi Figura 9-3); infecția primară prezintă de obicei simptomatologie mai severă și manifestări generale asemănătoare gripei.
6. **Laborator** = cultivarea virusului pe linii celulare, teste pentru detectarea antigenului HSV, PCR pentru detectarea ADN-ului HSV.
7. **Tratament** = boala este incurabilă, deci tratamentul trebuie să fie îndreptat către minimizarea simptomelor și a exacerbărilor; aciclovirul, famciclovirul sau valaciclovirul scurtează durata recurențelor și pot scădea frecvența recurențelor la pacienții cu erupții frecvente; terapia poate fi intermitentă (episodică) sau continuă (supresivă).
8. **Complicații**
   a. Transmiterea de la **mama infectată la nou-născut** poate provoca boală diseminată cu afectare neurologică severă.
   b. În cazul pacienților imunosupresați poate determina encefalită, pneumonie și hepatită.

FIGURA 9-3 **Herpes simplex.**
Aceste vezicule periorale sunt mai sugestive pentru infecția cu HSV1 decât cu HSV2.
(Din Weber, J., & Kelley, J. [2010]. *Health Assessment in Nursing* [4th ed., p. 294]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

FIGURA 9-4 **Copil cu varicelă determinată de infecția cu virusul varicelo-zosterian.**
În timp ce la copii veziculele mici, cu cruste, sunt diseminate, la reactivarea infecției la adulți (zona zoster), veziculele se limitează la un singur dermatom.
(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 8-2.)

H. Varicela

1. Infecția cu virusul varicelo-zosterian se poate prezenta ca boală primară (varicelă, „vărsat de vânt") sau ca boală recurentă (Herpes zoster) (vezi Figura 9-4)
2. Varicela și Herpes zoster au manifestări clinice diferite, în ciuda faptului că sunt provocate de același virus (vezi Tabelul 9-1)

I. Verruca vulgaris (veruci)

1. Tumori epiteliale benigne determinate de infecția locală cu unul dintre numeroasele tipuri de **papilomavirus uman** (HPV, *human papiloma virus*)
2. **I/E** = leziuni bine delimitate, cu epiteliu îngroșat, pot să fie plane (veruci plantare) sau elevate; prezintă ocazional durere la palpare

PASUL URMĂTOR

Trebuie verificat statusul imun pentru varicelă (istoric de vaccinare sau de varicelă) la toate **femeile însărcinate**; se recomandă administrarea **imunoglobulinelor specifice anti-varicelă** tuturor femeilor însărcinate care nu prezintă imunitate și care sunt expuse la boală.

De REȚINUT

Pacienții imunocompromiși au risc crescut de a dezvolta complicații ale varicelei: **encefalopatie sau retinită**.

TABELUL 9-1 **Caracteristicile infecției primare (varicelă) și recurente (zona zoster) cu VZV**

Varicela	Infecție primară	Infecție recurentă (zona zoster)
Pacienți afectați	Mai frecventă la **copii**	Pacienți cu istoric de varicelă/Herpes zoster
Debutul bolii	Simptomele apar la 2 săptămâni după infecție; cefaleea, starea generală alterată, mialgiile, febra preced apariția leziunilor cu <3 zile	Mialgiile, febra, starea generală alterată preced leziunile cu aproximativ 3 zile
Tipul leziunii	Macule mici, eritematoase care evoluează către papule și apoi vezicule care formează cruste	Macule mici, eritematoase care evoluează către papule și apoi vezicule care formează cruste
Distribuția leziunilor	Distribuție **extinsă**	Limitată la unul sau cel mult câteva **dermatoame**; afectarea mai multor dermatoame distincte semnifică boală **diseminată**
Evoluția bolii	Leziunile pot să apară în decurs de până la o săptămână și să se remită în câteva zile, sunt infecțioase până când se acoperă de cruste	Leziunile persistă timp de o săptămână și pot fi **dureroase**, sunt infecțioase până când formează crustă
Tratament	Medicația antipruriginoasă ameliorează simptomele; aciclovirul este folosit în cazuri severe sau la pacienții imunocompromiși; **vaccinarea** a scăzut semnificativ incidența bolii	Aciclovir, analgezice, posibil corticosteroizi
Complicații	Evoluție mai severă la pacienții vârstnici și la gravide (risc crescut de pneumonie), poate avea consecințe severe dacă este **transmisă de la mamă la făt**	Nevralgia postherpetică (durere cu durată prelungită la locul erupției), neuropatie trigeminală

3. **Tratament** = uneori pot fi autolimitate; adesea, pentru îndepărtarea verucilor, sunt necesare crioterapia sau tratamentul topic cu acid salicilic
4. **Complicații** = unele forme de HPV (tipurile 6 și 11) care determină veruci genitale sunt asociate cu cancerul de col uterin (a se vedea Capitolul 12, **Afecțiuni ginecologice și mamare**)

J. Molluscum contagiosum

1. Infecția virală a pielii (poxvirus) cel mai frecvent observată la copii și la pacienții imunocompromiși
2. **I/E** = **papule cu aspect lucios**, nedureroase, cu zona **centrală ombilicată**
3. **Laborator** = examenul histopatologic (colorațiile Giemsa și Wright) arată corpi de incluziune voluminoși, dar diagnosticul este pus adesea doar pe baza manifestărilor clinice
4. **Tratament** = boala este frecvent autolimitată; leziunile se pot îndepărta chimic, prin laser sau crioterapie

K. Scabie

1. Infestare cutanată produsă de parazitul acarian *Sarcoptes scabiei*
2. **Factori de risc** = **colectivități mari în care contactul interpersonal este frecvent**, igiena precară
3. **I/E** = prurit sever la locul afectat (cel mai frecvent spațiile interdigitale de la mâini și picioare), care se agravează după o baie fierbinte; prin examinarea atentă a pielii se pot observa **șanțurile acariene** (tunele săpate de acarieni în stratul superficial al epidermului) cu papule în vecinătate
4. **Laborator** = prin examinarea la microscop a materialului obținut prin raclarea superficială a pielii de la nivelul șanțurilor acariene sau papulelor din vecinătate pot fi identificați paraziții și ouăle acestora
5. **Tratament**
   a. Permetrina cremă sau ivermectină orală; difenhidramina și alte antihistaminice pentru ameliorarea pruritului
   b. Toate hainele, prosoapele și lenjeria de pat trebuie să fie spălate în apă fierbinte
6. **Complicații = infestarea contacților apropiați** este frecventă

L. Infecții fungice

1. Infecții fungice cutanate caracteristice pentru o anumită regiune a corpului (vezi Tabelul 9-2; Figura 9-5)
2. Frecvent asociate cu **mediu cald sau cu umiditate crescută**, obezitate, DZ sau consum recent de antibiotice

Tabelul 9-2 Infecții cutanate fungice frecvente

Boala	Agent fungic	Leziuni	Diagnostic	Tratament
Tinea versicolor (pityriasis versicolor)	*Malassezia furfur*	Macule de culoarea somonului, maro deschis sau hipopigmentate, cel mai frecvent localizate pe toracele anterior și posterior; leziunile nu se bronzează la soare precum restul pielii și se pot observa scuame ușor detașabile prin grataj	Preparatul pe lama cu KOH arată hife scurte și spori (aspect de „spaghete și chifteluțe")	Antifungice topice pentru câteva săptămâni sau ketoconazol oral pentru 1-5 zile
Tinea care nu este cauzata de *M. furfur*. Descrisă în funcție de localizare: corporis (corp), cruris (zona inghinală), pedis (plantară), unguium (unghială), capitis (scalp)	• *Microsporum* • *Trichophyton* • *Epidermophyton*	Plăci pruriginoase, scuamoase, eritematoase, cu margine activă și atenuare centrală	Preparatul pe lama cu KOH arată hife	• Antifungic topic pentru mai multe săptămâni • Antifungic oral pentru cazurile rezistente la tratament
Intertrigo	*Candida albicans*	Plăci pruriginoase, dureroase, eritematoase, cu pustule periferice, cel mai frecvent la nivelul pliurilor tegumentare	Preparatul pe lama cu KOH arată pseudohife	• Antifungic topic, • Corticosteroid topic

KOH, hidroxid de potasiu.

FIGURA 9-5 **Tinea corporis; infecție fungică a pielii caraterizată printr-o erupție scumoasă pe corp, cu centrul clar și marginile elevate.**
(Din Goodheart, H. P. [2009]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [3rd ed., p. 121]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

II. Afecțiuni inflamatorii ale pielii

A. Reacții de hipersensibilitate la nivelul pielii

1. Reacția alergică cutanată declanșată de **contactul** cutanat sau **ingestia** unui anumit alergen (ex. medicamente)
2. Mecanismul reacției de hipersensibilitate
   a. **Tip I:** determinată de degranularea mastocitelor; erupție ușoară, difuză (urticarie) care apare la scurt timp după expunere și durează doar câteva ore
   b. **Tip IV:** determinată de activitatea limfocitelor; erupție asemănătoare rujeolei (ex. morbiliformă, maculopapuloasă) care apare la câteva zile după a doua expunere la alergen (mecanismul de producere al majorității dermatitelor de contact alergice))
3. **I/E**
   a. Prurit, erupție eritematoasă cu dispoziție distinctă (linii, forme diverse) în dermatita de contact.
   b. Ingestia unui alergen (alimente, medicamente) poate provoca erupții cutanate cu localizare caracteristică sau într-o zonă nespecifică.
   c. Identificarea în anamneză a consumului de medicamente, contactului cu alergenul sau a unei reacții similare anterioare sunt utile pentru diagnostic (vezi Figura 9-6).

De REȚINUT

Printre cauzele frecvente ale dermatitei alergice de contact se numără plantele (iedera otrăvitoare, stejarul otrăvitor), nichelul, săpunurile și **latexul**.

PASUL URMĂTOR

Observați distribuția unei erupții pentru a diferenția o cauza **externă** (formă bine **definită**) de o cauză internă (distribuție **imprecis delimitată, difuză**) a erupției.

FIGURA 9-6 **Dermatită de contact.**
Dermatită determinată de expunerea la iedera otrăvitoare (poison ivy). A se observa aspectul liniar al erupției care sugerează o cauza externă.
(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 2-48.)

4. **Tratament**
   a. Îndepărtarea agentului declanșator sau oprirea contactului cu alergenul.
   b. Cazurile ușoare pot fi tratate cu corticosteroizi topici și antihistaminice.
   c. Corticosteroizii orali pot fi necesari în cazuri mai grave.
   d. Epinefrina este indicată în cazuri grave în care se produce angioedem al căilor respiratorii și/sau anafilaxie.

B. Eritemul polimorf

1. Reacție cutanată de hipersensibilitate mai severă, determinată de **medicamente, infecții** sau vaccinare
2. **I/E** = stare generală alterată, mialgii, prurit; macule (leziuni mici, nepalpabile); plăci (leziuni mari nepalpabile) sau vezicule pe extremități (în special la nivel palmoplantar); pot fi observate leziuni **în țintă** (centru eritematos înconjurat de un inel interior palid și un inel exterior eritematos)
3. **Laborator** = eozinofilie; biopsia cutanată arată un număr crescut de limfocite și keratinocite necrotice
4. **Tratament** = boala poate fi autolimitată; **se oprește agentul cauzator**; se pot utiliza corticosteroizi, analgezice

De REȚINUT

Penicilinele, sulfonamidele, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), contraceptivele orale și antiepilepticele sunt medicamentele care se asociază frecvent cu eritemul polimorf.

C. Sindromul Stevens-Johnson

1. Formă severă de eritem polimorf care afectează mucoasele și în care apar plăci care afectează <10% din suprafața corporală (BSA)
2. **Decolarea pielii** poate să fie destul de extinsă; risc crescut de deshidratare
3. **I/E** = prodrom: stare generală alterată, dureri musculare, febră; erupția este polimorfă, pot fi prezente macule, leziuni în țintă, eritem, bule și exfolierea pielii. Semn Nikolsky pozitiv (epidermul se decolează în lambouri în urma frecării ușoare)
4. **Tratament** = **oprirea agentului declanșator**; fluide IV, boala este frecvent tratată în secțiile de arși

De REȚINUT

HSV și *Mycoplasma pneumoniae* sunt cauze infecțioase frevente ale eritemului polimorf.

D. Necroliza epidermică toxică (epidermoliza necrotică toxică) (TEN, *toxic epidermal necrolysis*)

1. Cea mai severă formă de reacție de hipersensibilitate cu **decolare extinsă a pielii și necroza întregii grosimi a epidermului**, afectând >30% din suprafața corporală (BSA) (vezi Figura 9-7)
2. **Laborator** = scăderea numărului de leucocite, scăderea hemoglobinei, scăderea hematocritului, creșterea alaninaminotransferazei (ALT), creșterea aspartataminotransferazei (AST)

FIGURA 9-7 **Necroliza epidermică toxică (TEN).**
Această afecțiune dermatologică severă debutează ca o erupție eritematoasă generalizată care progresează spre decolări cutanate extinse și formare de eroziuni.
(Din Elder, D. E., Elenitsas, R., Rubin, A. I., Ioffreda, M., Miller, J., & Miller, F. O. [2013]. *Atlas and Synopsis of Lever's Histopathology of the Skin* [3rd ed., p. 179]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

3. **Tratament**
   a. **Oprirea agentului cauzal.**
   b. Pacientul se tratează în **secțiile de arși**, și se recomandă hidratare IV, imunoglobuline IV.
   c. Aciclovirul poate fi util în cazurile produse de HSV.

E. Dermatita seboreică

1. Hiperproliferare cronică a epidermului, localizată cel mai frecvent la nivelul **scalpului** sau a feței
2. Cel mai frecvent întâlnită la adolescenți și sugari, asociat cu Malassezia
3. **I/E** = prurit, **plăci** eritematoase cu **scuame galbene, grăsoase**
4. **Tratament** = emoliente la nou-născuți, șampon care conține seleniu sau ketoconazol atunci când este implicat scalpul; pentru alte regiuni se utilizează corticosteroizi topici și antifungice
5. **Complicații** = recurențe frecvente

De REȚINUT

Cradle cap **(„crusta de lapte")** este numele dat popular dermatitei seboreice localizate pe scalpul nou-născuților.

F. Dermatita atopică (eczema)

1. Erupție cronică cutanată inflamatorie, caracterizată prin **plăci și zone de tegument uscat (xeroză)** cu papule
2. Există atât forme **infantile** (se remit în primii ani de viață), cât și forme care apar la **adult** (recurente)
3. **Factori de risc** = **astm**, rinită alergică, istoric familial
4. **I/E** = prurit; plăci eritematoase cu xeroză cutanată și uneori cu vezicule, localizate pe suprafețele de flexie, fața dorsală a mâinilor și picioarelor, torace anterior si posterior sau față; la nou născuți leziunile apar mai frecvent pe față și scalp (vezi Figura 9-8)
5. **Tratament** = evitarea factorilor agravanți, utilizarea cremelor emoliente și a corticosteroizilor topici; cazurile severe pot fi tratate cu corticosteroizi orali și antihistaminice
6. **Complicații** = **eczema herpeticum, suprainfecție cu HSV**

G. Psoriazis

1. Boală inflamatorie a pielii caracterizată prin hiperproliferare epidermică
2. **I/E** = uneori prurit; **plăci eritematoase** bine delimitate, cu **scuame argintii** pe **suprafețele de extensie**, care sângerează ușor la îndepărtarea scuamei (semnul Auspitz), posibile mici pustule, pitting unghial (depresiuni punctiforme ale lamei unghiale), desprinderea lamei unghiale de patul unghial (vezi Figura 9-9)
3. **Laborator** = nu sunt necesare pentru diagnostic; biopsia pielii relevă îngroșarea epidermului, absența stratului granulos și prezența celulelor nucleate în stratul cornos
4. **Tratament** = emolienți, corticosteroizi topici; fototerapia, metotrexatul, ciclosporina pot fi utilizate în boala severă

De REȚINUT

10-20% din pacienții cu psoriazis au și **artrită psoriazică** (a se vedea Capitolul 5, **Afecțiuni musculoscheletale**).

H. Pitiriazis rozat

1. Boală inflamatorie ușoară a pielii, care apare la copii și adulți tineri, cu posibilă asociere virală, caracterizată prin leziuni papuloase pe trunchi și extremități

De REȚINUT

Distribuția leziunilor în pitiriazis rozat este caracteristică, în formă de „**brad de Crăciun**".

FIGURA 9-8 **Dermatită atopică (eczemă) la adult, caracterizată prin plăci eritematoase, scuamoase.**
(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 2-8.)

FIGURA 9-9 **Psoriazis.**
Plăci eritematoase cu scuamă argintie pe suprafața de extensie a antebrațului unui pacient cu psoriazis; leziuni similare sunt observate și la nivelul suprafeței de extensie a genunchiului.
(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 2-23.)

2. **I/E**
   a. Prurit; papule eritematoase, ovale, acoperite cu scuamă albă, localizate în principal pe toracele anterior, posterior și extremități
   b. Erupția începe cu apariția **„plăcii heraldice"** (o leziune unică, rotundă de până la 5 cm în diametru) cu câteva zile înainte de erupția generalizată (vezi Figura 9-10)
3. **Tratament** = boala este autolimitată; steroizi topici, antihistaminice

I. Eritem nodos

1. Inflamația **dermului și a țesutului adipos** rezultând noduli eritematoși, dureroși; cel mai frecvent este localizat la nivel tibial anterior, dar poate afecta și trunchiul și alte zone ale extremităților
2. Cauzat de reacția imunologică de tip întârziat la infecții, boli autoimune de țesut conjuctiv, boli inflamatorii intestinale sau medicamente
3. **I/E** = stare generală alterată, artralgii; **noduli eritematoși** dureroși la atingere (de obicei pretibiali), febră
4. **Laborator** = titlu pozitiv de antistreptolizină O (când se asociază cu infecție streptococică), creșterea VSH; biopsia pielii poate evidenția inflamație în țesutul gras subcutanat (paniculită)
5. **Tratament** = boala este autolimitată; AINS, iodură de potasiu

FIGURA 9-10 **Pitiriazis rozat.**
Aceste papule scuamoase se dispun cu axul lung paralel cu linia coastelor la nivelul toracelui anterior și posterior, producând aspectul general al unui brad de Crăciun. (Imagine furnizată de Stedman's.).)

III. Afecțiuni buloase

A. Pemfigus vulgar

1. Afecțiune autoimună caracterizată prin apariția de autoanticorpi îndreptați împotriva moleculelor de adeziune din epiderm
2. De obicei, afectează pacienții de vârstă mijlocie sau vârstnicii
3. **I/E = bule dureroase și fragile** la nivelul orofaringelui, toracelui, feței și regiunii perineale; bulele se rup ușor astfel încât frecvent apar eroziunile, semnul Nikolsky este pozitiv (vezi Figura 9-11)
4. **Laborator** = biopsia cutanată arată separarea celulelor epidermice (**acantoliză**), iar membrana bazală rămâne intactă; imunofluorescența evidențiază anticorpi anti-epidermici
5. **Tratament** = corticosteroizi, azatioprină sau ciclofosfamidă
6. **Complicații** = sepsis, mortalitate crescută în lipsa tratamentului

B. Pemfigoid bulos

1. Afecțiune autoimună caracterizată prin apariția de autoanticorpi împotriva membranei bazale a epidermului
2. Majoritatea pacienților au vârsta >65 ani
3. **I/E = bule diseminate** (în special pe suprafețele flexoare și în zona perineală), însoțite de prurit; în urma spargerii bulelor și veziculelor rămân eroziuni; semn Nikolsky negativ (vezi Figura 9-12)

FIGURA 9-11 **Pemfigus vulgar.**
Bule fragile a căror spargere duce cu ușurință la apariția eroziunilor și a descuamării.
(Din Elder, D. E., Elenitsas, R., Rubin, A. I., Ioffreda, M., Miller, J., & Miller, F. O. [2013]. *Atlas and Synopsis of Lever's Histopathology of the Skin* [3rd ed., p. 188]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

FIGURA 9-12 **Pemfigoid bulos.**
Multiple bule de dimensiuni mari pe un fond eritematos a căror spargere lasă eroziuni severe.
(Din Elder, D. E., Elenitsas, R., Rubin, A. I., Ioffreda, M., Miller, J., & Miller, F. O. [2013]. *Atlas and Synopsis of Lever's Histopathology of the Skin* [3rd ed., p. 197]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

4. **Laborator** = imunofluorescența evidențiază anticorpi anti-membrană bazală
5. **Tratament** = corticosteroizi orali/topici sau azatioprină

C. Porfiria cutanată tardivă (porfiria cutanea tarda)

1. Boală determinată de deficitul de uroporfirinogen-decarboxilaza hepatică, o enzimă implicată în metabolismul hemului
2. **Factori de risc** = alcolism, **hepatita C**, supraîncărcare cu fier, tratamente cu estrogeni, fumatul
3. **I/E = leziuni buloase cronice nedureroase** la nivelul tegumentului expus la soare (în special la nivelul feței dorsale a mâinilor, antebrațe, gât, față, urechi, picioare), **piele hiperpigmentată, hipertricoză**; leziunile buloase rupte se vindecă greu și lasă cicatrici
4. **Laborator = AST și ALT crescut, nivel de porfirină plasmatică crescut**, porfirine urinare crescute, nivelul uroporfirinogen-decarboxilazei hepatice scăzut
5. **Tratament** = flebotomie periodică; clorochina sau hidroxicloroquina în doză mică; utilizarea cremelor cu protecție solară; evitarea factorilor declanșatori cum ar fi expunerea la soare, alcoolul, estrogenii, tutunul, suplimente de fier

IV. Neoplasme

A. Keratoza actinică

1. Leziune cutanată **precanceroasă** care se poate transforma în carcinom scuamocelular
2. **Factori de risc = expunerea la soare**
3. **I/E = papulă eritemato-scuamoasă rugoasă**, localizată la nivelul zonelor expuse la soare (vezi Figura 9-13)
4. **Laborator** = biopsia evidențiază epiteliu displazic (celulele din straturile profunde ale epidermului au un aspect polimorf, cu nuclei hipercromi)
5. **Tratament** = 5-fluorouracil topic sau imiquimod, crioterapie
6. **Complicații** = riscul de evoluție spre **carcinom scuamocelular este** 0,1%/an (60% din carcinoamele scuamocelulare se dezvoltă din keratoze actinice)

B. Carcinom scuamocelular

1. Cancer de piele cu originea în celulele **scuamoase** ale epiteliului
2. **Factori de risc = expunerea la soare** (în special radiațiile **UVB**), **keratoza actinică**, tenul deschis la culoare, răni cronice, cicatrici
3. **I/E** = placă eritematoasă nedureroasă, acoperită de scuame în zonele expuse la soare; în evoluție leziunile pot sângera, pot ulcera sau pot deveni dureroase (vezi Figura 9-14)
4. **Laborator** = biopsia evidențiază celule epidermice anaplastice care se extind în profunzime până în derm
5. **Tratament** = excizie chirurgicală; **excizia Mohs** (excizii superficiale seriate cu examinare histopatologică intra-operatorie pentru a minimiza defectul estetic) se recomandă în special pentru leziuni localizate la nivelul feței; radioterapia poate fi de ajutor în cazul tumorilor mari

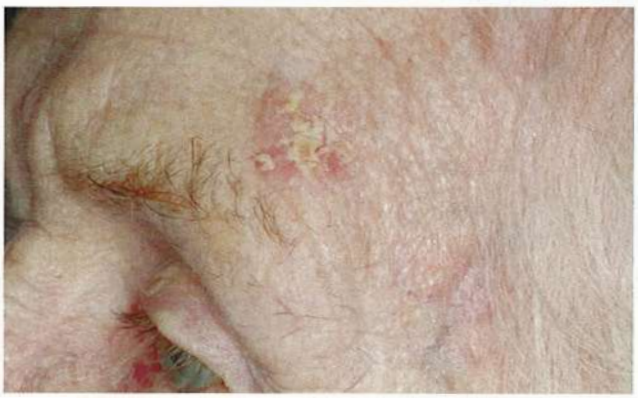


FIGURA 9-13 **Keratoza actinică.**
Aceste leziuni sunt papule superficiale acoperite de scuame uscate și sunt rezultatul expunerii repetate la soare.
(Din Elder, D. E. [2015]. *Lever's Histopathology of the Skin* [11th ed., p. 987]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REȚINUT

Keratoza seboreică este o tumoră benignă alcătuită din keratinocite imature, frecvent întâlnită, cu aspect hiperpigmentat, verucos, „lipit pe piele".

PASUL URMĂTOR

Chiar și atunci când keratoza actinică este diagnosticul sugerat de examenul clinic, este necesară o biopsie pentru a exclude carcinomul scuamocelular.

De REȚINUT

Utilizarea cremelor cu **protecție solară bună** (≥SPF 15) este importantă în prevenirea cancerelor de piele asociate cu expunerea la soare.

FIGURA 9-14 **Carcinom scuamocelular cu bază eritematoasă și ulcerație.**
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's. Pathology* [6th ed., p. 1163]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

6. **Complicații** = evoluția tumorii este lentă, dar poate ajunge la dimensiuni mari până în momentul diagnosticului dacă este localizată într-o zonă greu de observat (spate, scalp); 5–10% din cazuri metastazează

C. Carcinom bazocelular

1. Cancer de piele care se dezvoltă din celulele epidermice **bazale**
2. **Factori de risc** = **expunerea la soare**
3. **I/E** = **papulă perlată** cu vascularizație fină în suprafață (**telangiectazii**) și ulcerație centrală (vezi Figura 9-15)
4. **Laborator** = biopsia evidențiază colorarea bazofilică a celulelor epidermice bazale dispuse în palisade
5. **Tratament** = excizie chirurgicală, excizie Mohs, radioterapie sau crioterapie
6. **Complicații** = aceste tumori metastazează rar

De REȚINUT
Carcinomul bazocelular este **cel mai frecvent** tip de cancer de piele.

D. Melanom

1. Tumoră malignă melanocitară care disemineză cu rapiditate
2. **Factori de risc** = **expunerea la soare**, tenul deschis la culoare, istoricul familial de melanom, numărul mare de nevi (alunițe)
3. Tipuri

De REȚINUT
Biopsia shave nu trebuie **niciodată** folosită în cazul unei leziuni melanocitare suspecte, pentru că nu oferă suficient țesut pentru clarificarea diagnosticului și nu poate fi folosită pentru a măsura grosimea totală a leziunii.

FIGURA 9-15 **Carcinom bazocelular.**
Se evidențiază aspectul perlat al unei papule cu ulcerație centrală.
(Din Goodheart, H. P. [2003]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [2nd ed.]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune; Figura 22-17.)

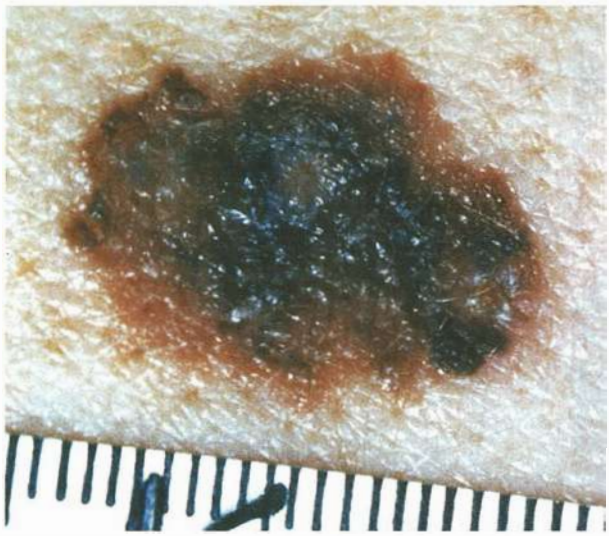


FIGURA 9-16 **Melanom extensiv în suprafață.**
Se evidențiază criteriile ABCD ale leziunii: asimetrie, margini (borduri) neregulate, culoare neomogenă și diametru mare (>20 mm). (După Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 1151]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

De REȚINUT

Nevii trebuie să fie monitorizați pentru a depista criteriile ABCDE ale melanomului: **A**simetrie, **B**orduri (margini neregulate), **C**uloare (variabilă), **D**iametru (>6 mm) și **E**voluție (creștere în dimensiuni sau schimbarea aspectului).

a. **Extensiv în suprafață:** tipul cel mai frecvent; se extinde inițial în suprafață înainte de a se produce invazia în profunzime
b. **Nodular:** crește doar vertical și devine rapid invaziv; dificil de detectat, ulcerează frecvent
c. **Acral lentiginos:** afectează palmele, tălpile și patul unghial
d. **Lentigo malign:** rămâne în stadiu *in situ* mult timp înainte de a se produce creșterea verticală

4. **I/E**
   a. **Leziune nedureroasă**, pigmentată, cu modificări recente de aspect
   b. Leziunile au margini neregulate, culori multiple și pot fi mari sau în creștere rapidă (vezi Figura 9-16)
   c. În comparație, nevii melanocitari sunt mai simetrici, au margini mai regulate, sunt colorați omogen și păstrează relativ aceleași dimensiuni de-a lungul timpului (vezi 9-17)
5. **Laborator** = biopsia excizională evidențiază melanocite atipice și posibil invazia în derm
6. **Tratament** = excizie chirurgicală (0,5 cm margine dacă este in situ, 1 cm margine dacă <2 mm grosime, 2 cm margine dacă >2 mm grosime) eventual disecție a ganglionilor limfatici; chimioterapie și radioterapie dacă există metastaze
7. **Complicații** = cancer agresiv; pot exista metastaze în momentul diagnosticului (organele cel mai frecvent afectate sunt plămânul, creierul și tractul gastro-intestinal)

De REȚINUT

Cel mai important factor de prognostic pentru melanom este **grosimea** tumorii (>0,76 mm asociat cu risc crescut de metastazare).

FIGURA 9-17 **Nev melanocitar.**
Spre deosebire de melanom, această leziune este aproape simetrică, are margini mai regulate, are o culoare mai omogenă și diametrul mai mic. (Din Goodheart, H. P. [2008]. *Goodheart's Photoguide of Common Skin Disorders* [3rd ed., p. 364]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

V. Chirurgie plastică

A. Grefe și lambouri (vezi Tabelul 9-3)

1. Transferul pielii și al țesuturilor moi dintr-o zonă a corpului în alta cu scopul acoperirii rănilor
2. Grefele de piele pot fi autografe (din țesutul sănătos al aceluiași pacient), alografe (țesut transplantat de la o altă persoană donatoare) sau xenografe (țesut transplantat de la un donator din specie diferită)
3. Lambourile pot fi de rotație sau de translație (sunt lăsate parțial atașate la locul donator și rotite sau întinse pentru a acoperi rana) sau lambouri libere (lambou complet detașat de locul donator și transferat în întregime în rană)

De REȚINUT

Trebuie efectuate controale periodice ale pielii la toți pacienții cu expunere semnificativă la soare și cu istoric familial de melanom.

B. Chirurgie reconstructivă

1. Repararea defectelor țesuturilor moi provocate de intervenții chirurgicale, anomalii congenitale sau traumatisme
2. Pentru a reconstitui anatomia normală sunt utilizate mai multe tipuri de țesuturi (ex. piele, mușchi, oase, cartilaje, vase, nervi)
3. Exemple
   a. Maxilofacial: reparația cheiloschizis, reparația palatoschizis, traumatisme faciale
   b. Sân: reconstrucție cu lambouri musculare sau implanturi mamare în urma mastectomiei
   c. Genitourinar: repararea epispadiasului, hipospadiasului sau ageneziei genitale
   d. Țesuturile moi: după excizia sarcoamelor sau pentru umplerea defectelor

PASUL URMĂTOR

Reconstrucția genitourinară sau intervențiile pentru schimbarea sexului necesită o evaluare preoperatorie atentă pentru a determina sexul adevărat al pacientului, posibile cauze genetice, rezultatele realiste și eventuale probleme psihiatrice.

C. Chirurgia estetică

1. Modificarea chirurgicală a aspectului
2. Poate fi efectuată pentru a corecta anomaliile anatomice sau efectele scăderii masive în greutate, ale intervențiilor chirurgicale sau ale altor afecțiuni (ex. ginecomastie, postmastectomie, exces de piele, dificultăți în respirație)
3. Este folosită mai des pentru combaterea efectelor **îmbătrânirii** sau pentru **modificarea** aspectului fizic
4. Exemple
   a. Facială: lifting facial, lifting al frunții, blefaroplastie (repararea ptozei palpebrale), rinoplastie
   b. Piele: îndepărtarea cicatricilor, telangiectaziilor, a ridurilor (dermabraziune, tratamente cu laser, peelinguri chimice)
   c. Sân: mărire, micșorare (poate fi utilă pentru a reduce suprasolicitarea coloanei vertebrale)
   d. Reducerea țesutului gras: abdominoplastie, liposucție
5. Problemele **psihiatrice** trebuie luate în considerare, în special la pacienții care solicită în mod repetat „îmbunătățiri"

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

Tipuri uzuale de grefe de piele și lambouri de țesut folosite pentru repararea rănilor

Tip	Descriere	Locuri donatoare uzuale	Indicații
Grefă de piele despicată (split skin)	Grefă de piele compusă din epiderm și o parte din derm	Abdomen, coapse, fese	Înlocuirea pielii la nivelul rănilor; util pentru a acoperi suprafețe extinse (se contractă în timp)
Grefă cu grosime completă	Grefă de piele compusă din epiderm și tot dermul	Deasupra urechilor (pentru față), antebrat, zona inghinală	Defecte la nivelul feței și mâinilor
Grefă compozită	Grefe de piele care conțin și alte țesuturi (cartilaj, pat unghial, grăsime)	Degetul, urechea etc.	Reconstrucția anatomică specifică localizării
Lambou fascio-cutanat	Piele și țesut subcutanat împreună cu vascularizația lor aferentă	Fruntea, zona inghinala, regiunea deltopectorală, coapse	Defecte mari care necesită acoperire cu țesut bine vascularizat
Lambou muscular	Mușchi transferat care fie include și pielea (lambou musculocutanat), fie necesită suplimentar grefă de piele	Tensorul fasciei lata, mușchii gluteali, sartorius, drepții abdominali, marele dorsal	Zone care necesită un țesut bine vascularizat, țesuturi profunde expuse, leziuni grave datorită radiațiilor

ÎNTREBĂRI

1. Un bărbat de 47 de ani se prezintă în secția de primiri urgențe acuzând prurit. Are istoric de alergie la crustacee și în urmă cu 30 de minute a mâncat din greșeală un preparat care conținea creveți. Temperatura este de 37°C, frecvența cardiacă este de 70 b/minut, tensiunea arterială este de 130/80 mmHg, frecvența respiratorie este de 16 respirații/minut, iar saturația oxigenului este de 99% pentru aerul atmosferic. Examenul fizic este nesemnificativ, cu excepția unei erupții difuze cu papule și eritem Care dintre următoarele variante este următorul pas?

   A. Epinefrină IM
   B. Difenhidramină orală
   C. Famotidină IV
   D. Corticosteroizi topici cu potență înaltă
   E. Biopsie cutanată

2. Un bărbat în vârstă de 30 de ani se prezintă în clinică cu o erupție cutanată. Erupția a debutat acum 2 săptămâni și s-a răspândit difuz pe tot corpul. Erupția este pruriginoasă și formată din papule cu centrul ombilicat. Care este următorul pas în gestionarea acestui pacient?

   A. Corticosteroizi topici
   B. Reevaluare
   C. Antihistaminice
   D. Trimitere la specialist dermatolog
   E. Testarea HIV

3. O femeie în vârstă de 60 de ani se prezintă la cabinet din cauza unei erupții cutanate care persistă de 4 zile. Erupția este foarte dureroasă și difuză, implicând mai ales trunchiul, dar și gura și buzele. Erupția este formată din mai multe bule, cu decolarea stratului superficial al pielii la atingere usoară. Care este cel mai probabil diagnostic?

   A. Pemfigoid bulos
   B. Urticarie
   C. Porfirie
   D. Sindromul pielii opărite stafilococice
   E. Pemfigus vulgar

4. O femeie de 28 de ani a fost recent diagnosticată cu epilepsie și a început tratamentul cu fenitoină. Acum se prezintă în secția de urgență cu o erupție difuză care implică trunchiul, extremitățile, gura și buzele. La examinare, se observă o erupție eritematoasă difuză, descuamativă, cu bule. Care este pasul următor cel mai potrivit?

   A. Antibiotice IV
   B. Corticosteroizi IV
   C. Transfer într-o secție de arși
   D. Transfer în secția ATI
   E. Debridarea erupției

5. O femeie în vârstă de 66 de ani se prezintă cu vezicule și bule pe toată fața și partea dorsală a mâinilor, precum și accentuarea creșterii părului. Ea descrie erupția ca fiind pruriginoasă. Neagă febră, dureri la nivelul corpului sau probleme cu respirația. Semnele vitale sunt normale. Ce altă boală coexistentă ar putea avea pacienta?

   A. Lupus
   B. Colită ulcerativă
   C. Artrită reumatoidă
   D. Hepatită C
   E. HIV

6. Un băiat de 4 ani care merge la grădiniță se prezintă medic cu decolorarea pielii de pe spate. Leziunile sunt descrise ca fiind ușor pruriginoase. Semnele vitale sunt în limite normale. La examinare, există mai multe pete hipopigmentare. Care este cea mai bună opțiune de tratament?

   A. Hidrocortizon topic
   B. Ketoconazol topic
   C. Griseofulvină orală
   D. Acetaminofen oral
   E. Aciclovir topic

7. Un bărbat în vârstă de 74 de ani se prezintă cu o leziune la piciorul stâng. El a descoperit-o cu 6 luni în urmă și recent a observat ca a crescut. La examinare, leziunea are formă neregulată, culoare neomogenă și a crescut în dimensiuni până la 7 mm. Care este tratamentul recomandat pentru acest pacient?

   A. Corticosteroizi topici
   B. Terapie cu lumină UV
   C. Excizia chirurgicală
   D. Metotrexat oral
   E. Reevaluare

8. Un bărbat în vârstă de 55 de ani se prezintă în secția de urgență cu o erupție dureroasă la nivelul spatelui de 2 zile. Semnele vitale sunt în limite normale. La examinare se observă o erupție eritemato-veziculoasă de-a lungul unei jumătăți a spatelui cu distribuție dermatomerică. Care este cel mai mare risc la acest pacient?

   A. Infecție bacteriană suprapusă
   B. Orbire
   C. Nevralgie postherpetică
   D. Paralizie Bell
   E. Accident vascular cerebral

9. Un bărbat în vârstă de 40 de ani se prezintă la clinică pentru prurit al scalpului. El neagă simptome de tip febră sau vărsături. La examinare, prezintă o erupție cutanată difuză la nivelul scalpului și plăci de culoare gălbuie, seboreice în partea superioară a feței. Care este tratamentul recomandat?

   A. Difenhidramină orală
   B. Corticosteroizi topici
   C. Ketoconazol șampon
   D. Ketoconazol topic
   E. Corticosteroizi orali

10. O femeie în vârstă de 68 de ani, cu antecedente de diabet zaharat de tip 2, se prezintă în secția de urgență, cu eritem și edem la nivelul membrului inferior stâng în evoluție de o săptămână. Temperatura este de 38°C, frecvența cardiacă este de 101 b/min, iar tensiunea arterială este de 110/60 mmHg. La examinare, piciorul stâng este cald, roșu și indurat. Evoluția nu a fost rapid progresivă, și nu prezintă crepitații în momentul examinării. Puls periferic prezent în mod egal bilateral. Care este următorul pas în îngrijirea acestei paciente?

    A. Cefalexină orală și trimitere acasă
    B. Clindamicină orală și și trimitere acasă
    C. Consult chirurgie generală
    D. Vancomicină IV și internare
    E. Piperacilină/tazobactam și vancomicină IV și internare

10 Pediatrie

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

I. Cardiologie pediatrică

A. Circulația fetală

1. Schimbul de gaze are loc în circulația utero-placentară.
2. Hemoglobina (Hb) fetală are o afinitate mai mare pentru oxigen O_2 decât Hb adultului și extrage O_2 din sângele matern.
3. Arterele ombilicale duc sângele neoxigenat la placentă; venele ombilicale duc sângele oxigenat de la placentă la sistemul portal.
4. Modificări ce au loc după naștere:
   a. Expansiunea plămânilor cauzează o **scădere a rezistenței vasculare pulmonare,** o creștere a fluxului sanguin pulmonar, ducând la o creștere relativă a oxigenării sângelui.
   b. Scăderea nivelului seric de prostaglandină E_2 duce la **închiderea canalului arterial**; clamparea cordonului ombilical duce la oprirea circulației placentare și la creșterea rezistenței vasculare sistemice.
   c. Pe de altă parte, această rezistență vasculară crescută induce **închiderea canalului venos** și constricția arterei și venei ombilicale.
   d. Presiunea atriului stâng (AS) crește (datorită fluxului pulmonar crescut), iar circulația ombilicală scade, cauzând o scădere a presiunii în vena cavă inferioară (VCI).
   e. Scăderea presiunilor în VCI și în atriul drept (AD) duc la **închiderea foramenului ovale**.

B. Defectul septal ventricular (DSV)

1. Discontinuitate a septului ventricular care permite șuntarea sângelui (vezi Figura 10-1A)
2. **Cel mai frecvent** defect cardiac congenital
3. **Istoric/Examen clinic (I/E)** = asimptomatic dacă este mic; infecții respiratorii frecvente, deficit de creștere, dispnee, dificultăți de respirație, simptome de insuficiență cardiacă în cazul defectelor largi; suflu pansistolic la nivelul marginii inferioare stângi a sternului, zgomot pulmonar Z_2 accentuat, freamăt sistolic
4. **ECG** = hipertrofie ventriculară stângă (HVS), hipertrofie ventriculară dreaptă (HVD); adesea normal
5. **Imagistica** = ecocardiograma arată șuntul
6. **Tratament** = urmărirea defectelor mici; diureticele sau inhibitorii enzimei de conversie (IECA) sunt utile pentru scăderea încărcării de volum sau a rezistențelor vasculare la pacienții cu șunturi largi; repararea precoce a defectelor largi (înaintea apariției sindromului Eisenmenger)
7. **Complicații** = în lipsa tratamentului, apare sindromul Eisenmenger (ireversibil); risc crescut de endocardită

De REȚINUT

Defectul septal atrial (DSA) are Z_2 dedublat fix; DSV nu are.

C. Defectul septal atrial (DSA)

1. Întrerupere a septului atrial ce permite trecerea sângelui între cele două atrii (vezi Figura 10-1B)
2. Inițial, circulația sângelui prin defect este de la stânga la dreapta. Este cel mai frecvent defect ce apare în sindromul Down

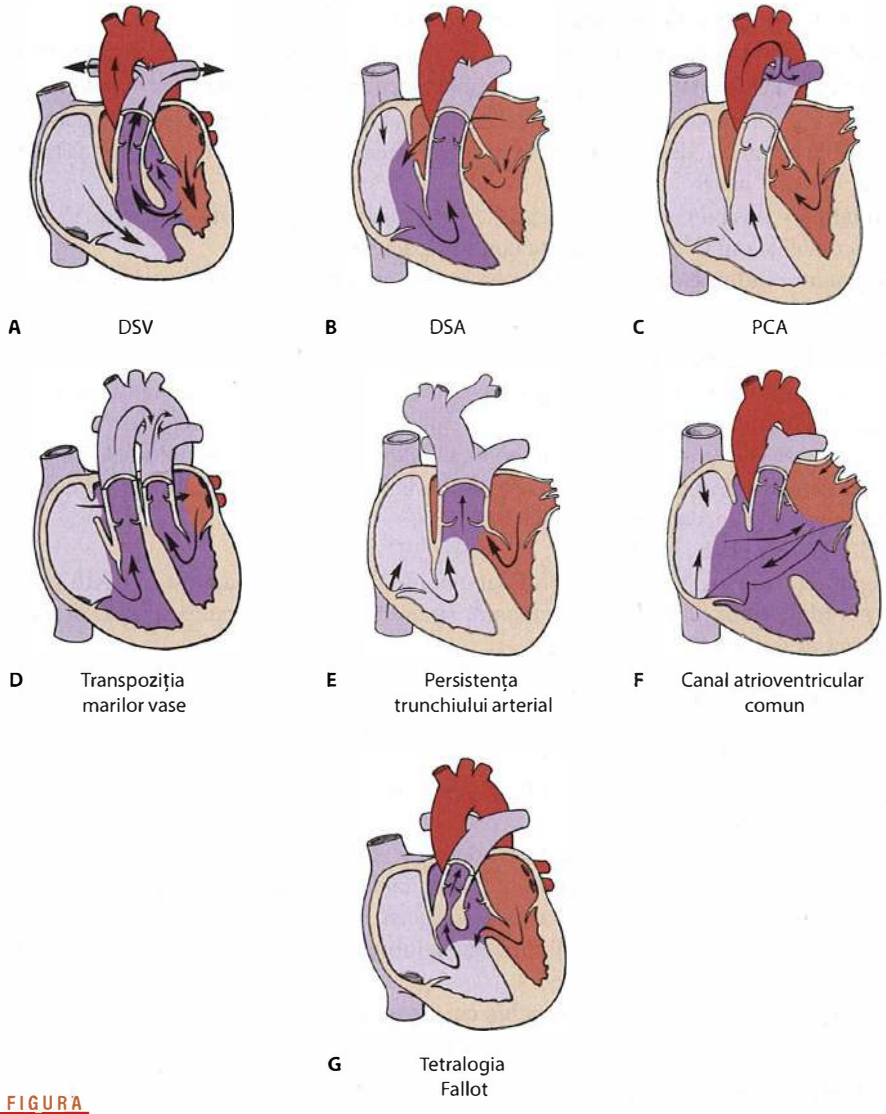


FIGURA 10-1 **Defectele congenitale cardiace comune.**

A: Defect septal ventricular (DSV) - *săgețile* indică scurtcircuitarea predominantă a sângelui din ventriculul stâng spre cel drept. **B:** Defect septal atrial (DSA) - *săgețile* indică scurtcircuitarea sângelui din atriul stâng spre cel drept. **C:** Persistența de canal arterial (PCA) - *săgețile* indică scurtcircuitarea sângelui din aortă la arterele pulmonare. **D:** Transpoziția marilor vase - aorta pleacă din ventriculul drept și artera pulmonară pleacă din ventriculul stâng. Șuntul poate apărea între marile vase prin PCA. **E:** Persistența trunchiului arterial - un singur vas iese din ambii ventriculi (cu DSV) și dă naștere atât circulației sistemice, cât și circulației pulmonare. **F:** Defect complet al pernei endocardice = canal atrioventricular comun - DSA, DSV și un singur canal atrioventricular. **G:** Tetralogia Fallot - combinație de DSV, obstrucția tractului de ejecție a ventriculului drept, aorta călare pe septul ventricular și hipertrofie ventriculară dreaptă.

3. **I/E** = posibil asimptomatic; defectele largi pot cauza cianoză, simptome de insuficiență cardiacă, dispnee, oboseală sau deficit de creștere; șoc apexian puternic la nivelul marginii sternale inferioare stângi, **Z_2 larg dedublat fix**, suflu sistolic de ejecție la nivelul marginii superioare stângi a sternului
4. **ECG** = deviație axială dreaptă
5. **Imagistica** = ecocardiograma arată trecerea sângelui între cele două atrii, ventriculul drept (VD) dilatat și cardiomegalie; radiografia toracică (RXth) arată creșterea amprentelor vasculare pulmonare cauzate de hipertensiunea pulmonară (HTP)
6. **Tratament** = defectele mici nu necesită reparare, dar **profilaxia cu antibiotice** este obligatorie înaintea intervențiilor chirurgicale sau stomatologice; închiderea chirurgicală în cazul sugarilor simptomatici sau când fluxul sanguin pulmonar este dublul celui sistemic
7. **Complicații** = în lipsa tratamentului, DSA duce la șunt dreapta-stânga (**sindrom Eisenmenger**), disfuncția VD, HTP, aritmii

De REȚINUT

Pacienții cu DSA sunt mai susceptibili la desaturări la **altitudini mari** și sindrom de decompresie în timpul **scufundărilor maritime de mari adâncimi**.

D. Persistența canalului arterial (PCA)

1. Eșec al închiderii canalului arterial după naștere (vezi Figura 10-1C)

2. Șunt stânga-dreapta (de la aortă la artera pulmonară)
3. **Factori de risc = prematuritatea,** altitudine mare, infecție maternă cu virusul rubeolic în primul trimestru de sarcină, administrarea de prostaglandină la mamă; sex feminin > sex masculin
4. **I/E** = posibil asimptomatic; simptome de insuficiență cardiacă, dispnee; presiunea pulsului mare, suflu continuu „de tunel" la nivelul spațiului intercostal II, Z_2 accentuat, puls sălțăreț
5. **ECG** = posibil HVS
6. **Imagistică** = posibil cardiomegalie pe RXth; ecocardiograma arată dilatarea AS și a ventriculului stâng (VS); angiografia confirmă diagnosticul
7. **Tratament = indometacinul** induce închiderea canalului; închidere chirurgicală în caz de persistență

E. Trunchiul arterial persistent

1. Eșec al separării aortei de artera pulmonară în timpul dezvoltării, rezultând un singur vas care alimentează circulația sistemică și pulmonară (vezi Figura 10-1E)
2. **I/E** = cianoză după naștere; dispnee, oboseală, deficit de creștere; simptomele de insuficiență cardiacă apar precoce; suflu sistolic dur la nivelul marginii inferioare stângi a sternului; Z_1 și Z_2 accentuate, puls sălțăreț
3. **ECG** = posibil HVS, HVD
4. **Imagistica** = angiografia sau ecocardiograma utilizate pentru diagnostic; RXth poate arăta cord în sabot, fără arteră pulmonară, iar aorta mărită cu arcul pe partea dreaptă
5. **Tratament** = corecție chirurgicală

De REȚINUT

PCA este necesar pentru supraviețuire în caz de transpoziție a marilor vase și leziuni ale tractului de ejecție (stenoză aortică severă, coarctație de aortă, inimă stângă hipoplazică).

F. Transpoziția marilor vase

1. Circulația pulmonară și sistemică sunt paralele; aorta conectată la VD; artera pulmonară conectată la VS (vezi Figura 10-1D)
2. Cauza nu este clar elucidată, dar cel mai probabil este legată de dezvoltarea septului cardiac în trunchiul arterial
3. Incompatibilă cu viața (făt născut mort) dacă nu se asociază cu PCA sau DSV
4. **Factori de risc** = sindrom Apert, sindrom Down, sindrom cri-du-chat, trisomie 13 sau 18
5. **I/E** = cianoză după naștere; cianoza se accentuează cu închiderea PCA, Z_2 accentuat
6. **Imagistică** = baza inimii îngustată, marcaje anormale pulmonare pe RXth; ecocardiograma utilizată pentru diagnostic
7. **Tratament = menținerea PCA deschis cu prostaglandină E;** septostomie atrială cu balon pentru a lărgi DSV; corecție chirurgicală promptă

G. Atrezia de tricuspidă

1. Eșec de formare al valvei tricuspide, împiedicând trecerea sângelui din AD în VD; se asociază de obicei cu DSA, DSV și hipoplazie a VD
2. **I/E** = se manifestă de obicei imediat după naștere cu cianoză, suflu holosistolic datorat DSV
3. **Imagistică** = ecocardiograma arată defectul/defectele
4. **Tratament** = corecție chirurgicală

H. Tetralogia Fallot

1. DSV, HVD, aorta călare pe sept, obstrucție a ejecției VD (vezi Figura 10-1G)
2. **Factori de risc** = sindrom Down, sindrom cri-du-chat, trisomie 13 și 18
3. **I/E** = cianoză precoce, dispnee, oboseală; copiii stau în poziție ghemuită pentru ameliorarea simptomatologiei în timpul episoadelor hipoxemice; suflu sistolic de ejecție la nivelul marginii sternale stângi, ridicarea VD, Z_2 unic
4. **ECG** = deviație axială dreaptă
5. **Imagistică** = ecocardiograma sau cateterismul cardiac sunt utilizate pentru diagnostic; inimă în „sabot" pe RXth
6. **Tratament** = prostaglandină E pentru a menține PCA; O_2, propranolol, fluide IV, morfină, poziție genu-pectorală în timpul episoadelor de cianoză; corecție chirurgicală

I. Întoarcerea venoasă pulmonară anormală totală

1. Venele pulmonare nu se golesc în AS, ci în circulația venoasă sistemică (adesea în vena brahiocefalică stângă); incompatibilă cu viața în afara cazului în care foramen ovale sau canalul arterial rămân deschise
2. **I/E** = se manifestă la nou-născut cu cianoză, insuficiență respiratorie, șoc; poate avea suflu sistolic și diastolic, hepatomegalie din cauza insuficienței VD

3. **Imagistică** = ecocardiograma sau angiografia utilizate pentru diagnostic
4. **Tratament** = corecție chirurgicală

J. Defecte ale canalului atrioventricular

1. Malformația valvelor atrioventriculare, a septului atrial, și/sau septului ventricular în timpul dezvoltării fetale cauzează o varietate de defecte valvulare și septale (vezi Figura 10-1F)
2. **Defectul complet** cuprinde DSA, DSV și un canal atrioventricular unic
3. **Defectul incomplet** cuprinde DSA și anomalii minore ale valvei atrioventriculare
4. Este întâlnit la **20% din copiii cu sindrom Down**
5. **I/E** = forma incompletă se aseamănă ca prezentare cu DSA; forma completă determină simptome de insuficiență cardiacă, pneumonită; sufluri similare defectelor particulare
6. **ECG** = deviație axială stângă
7. **Imagistică** = ecocardiograma sau cateterismul cardiac sunt utilizate pentru diagnostic
8. **Tratament** = corecție chirurgicală

K. Boala Kawasaki

1. A doua cea mai frecventă vasculită la copii
2. Inflamație necrozantă a vaselor mari, medii și mici
3. Cel mai adesea întâlnită la **copiii mici**
4. Vasculita coronariană apare la 25% dintre pacienți, ducând la posibile anevrisme, infarct miocardic (IM) sau moarte subită; una din cauzele de cardiopatie dobândită la copii
5. **I/E** = febră >5 zile, **C**onjunctivită, **R**ash maculopapular, **A**denopatie cervicală (mai mare de 1,5 cm), limbă **Z**meurie (tumefierea buzelor, eritem), edeme, posibil descuamări ale **M**âinilor și picioarelor
6. **Laborator** = viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) crescută, albumina scăzută, piurie sterilă, trombocitoză, posibil autoanticorpi împotriva celulelor endoteliale
7. **Imagistică** = ecocardiograma poate pune în evidență anevrisme ale arterei coronare (utilă în special în asociere cu testul de stres la dobutamină); angiografia poate detecta neregularități ale vaselor coronariene
8. **Tratament** = ASA, γ-globuline IV; adesea autolimitată

L. Purpura Henoch-Schönlein

1. Cea mai comună vasculită la copii
2. Vasculită mediată prin complexe imune de tip imunoglobulină A (IgA) ce afectează arteriolele, capilarele și venulele
3. Adesea întâlnită la copii cu vârsta între 3 și 15 ani
4. **I/E = infecție acută de căi respiratorii superioare (IACRS) recentă**; **purpură palpabilă** pe fese și extremitățile inferioare, durere abdominală și sângerare gastro-intestinală (GI), artrită/artralgii poliarticulare, hematurie
5. **Laborator** = nu necesită analize pentru diagnostic; sumarul de urină (pentru excluderea afectării renale) poate arăta hematurie, proteinurie, cilindri; biopsia din leziunile purpurice demonstrează **depozite de IgA**; aspect similar la biopsia renală
6. **Tratament** = adesea autolimitată; utilizarea corticosteroizilor pentru simptomele GI severe sau afectarea renală
7. **Complicații: invaginație**, leziuni renale acute

II. Probleme pediatrice pulmonare

A. Crupul

1. Inflamație acută a laringelui cauzată de virusurile **parainfluenza tip 1 și 2**; mai rar de parainfluenza tip 3, virus sincițial respirator (VSR), virusul gripal, rubeolă, adenovirus sau *Mycoplasma pneumoniae*
2. Cel mai frecvent apare între vârsta de 3 luni și 5 ani
3. **I/E** = congestie nazală, **tuse lătrătoare**, dispnee, **stridor inspirator**; febră, eritem faringian discret, limfadenopatie; detresă respiratorie în cazuri severe
4. **Imagistică** = radiografia gâtului arată îngustarea căilor aeriene subglotice (**semnul turlei**) (vezi Figura 10-2)

PASUL URMĂTOR

Dacă pacientul dezvoltă stridor de repaus și nu prezintă ameliorare semnificativă, sunt necesare internarea și monitorizarea respiratorie.

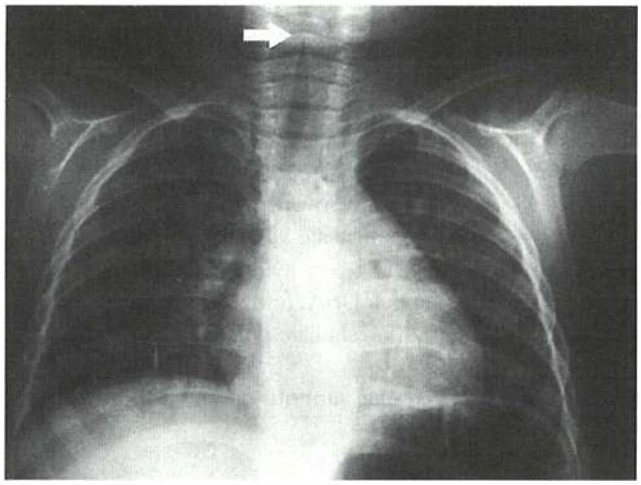


FIGURA 10-2 **Radiografia toracică a unui copil cu crup, ce demonstrează îngustarea subglotică a căilor respiratorii (*săgeata*), ce amintește de forma unui clopot (semnul turlei).**
(După Wolfson, A. B., Cloutier, R. L., Hendey, G. W., Ling, L. J., Schaider, J. J., & Rosen, C. L. [2015]. *Harwood-Nuss & Clinical Practice of Emergency Medicine* [6th ed., p. 1220]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; cu permisiune.)

5. **Tratament = suportiv** (ex. hidratare, umidifierea aerului, repaus, analgezice); cazurile ușoare sunt tratate cu steroizi (oral, intramuscular sau intravenos), iar cazurile severe (stridor de repaus) sunt tratate cu epinefrină în aerosoli (plus corticosteroizi) pentru scăderea rapidă a edemului; în cazurile severe, copilul ar trebui internat pentru monitorizare

De REȚINUT

În cazurile suspecte de epiglotită, examinați gâtul pacientului **doar** într-o unitate în care intubația promptă este posibilă, deoarece examinarea gâtului pacientului poate duce la iritația suplimentară a acestuia și ocluzie subsecventă.

B. Epiglotita

1. Infecție rapid progresivă a epiglotei și țesuturilor adiacente care poate cauza obstrucția căilor aeriene
2. Frecvent întâlnită în trecut la copiii cu vârsta între 2 și 7 ani, dar datorită vaccinării eficiente împotriva *Haemophilus influenzae tip b* (Hib), incidența a scăzut; acum e mai frecventă la copiii mai mari și adulți
3. În trecut cel mai frecvent cauzată de infecția **Hib**; acum asociată cu streptococul sau alte tipuri de *H. influenzae*
4. **I/E = disfagie**, hipersalivație, stridor discret, **voce înfundată,** anxietate datorată simptomelor; febră înaltă cu debut brusc, tiraj inspirator; copilul se poate înclina în față cu mâinile pe genunchi pentru a favoriza respirația; epiglotă eritematoasă și edematiată
5. **Laborator** = cultura din exsudatul epiglotic poate identifica bacteria cauzatoare (ar trebui efectuat doar dacă pacientul este intubat)

De REȚINUT

Utilizarea la scară largă a **vaccinului Hib** a scăzut considerabil incidența epiglotitei.

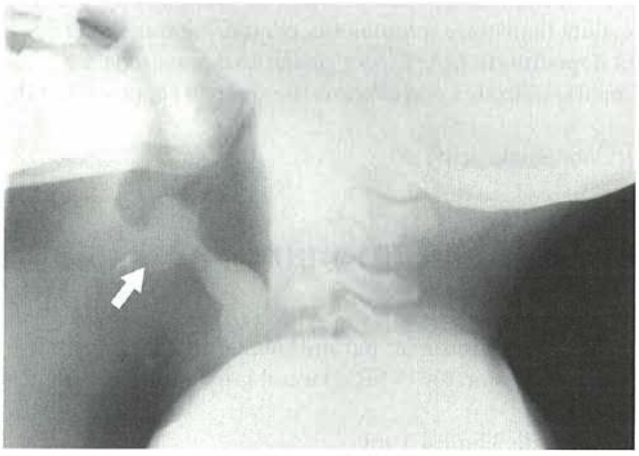


FIGURA 10-3 **Radiografie toracică lateral a unui copil cu epiglotită demonstrând o epiglotă tumefiată (*săgeată*) ce seamănă cu degetul mare (semnul degetului mare).**
(După Wolfson, A. B., Cloutier, R. L., Hendey, G. W., Ling, L. J., Schaider, J. J., & Rosen, C. L. [2015]. *Harwood-Nuss & Clinical Practice of Emergency Medicine* [6th ed., p. 1219]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; cu permisiune .)

6. **Imagistică** = radiografia gâtului arată epiglota edemațiată, opacifiată care obstruează parțial căile respiratorii (**semnul degetului mare, semnul valeculei**); laringoscopul (folosit doar în situații controlate) poate vizualiza epiglota roșie și edemațiată (vezi Figura 10-3)
7. **Tratament** = menținerea copilului liniștit; internare pentru observare atentă și monitorizare respiratorie; dacă obstrucția nu este ușoară, **intubație**, ideal într-o unitate specializată (sală de operație, cu anestezie/chirurgie), pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii; antibiotice (ceftriaxonă) timp de 7 până la 10 zile; obstrucția căilor respiratorii care nu permite intubație necesită traheostomie de urgență

C. Bronșiolita

1. Infecție virală a bronhiolelor cauzată de virusul sincițial respirator **VSR** (majoritatea cazurilor) sau de virusul parainfluenza tip 3 (mai rar)
2. Cel mai adesea apare iarna și primăvara; întâlnită de obicei la copiii <2 ani
3. **I/E** = congestie nazală, tuse, **detresă respiratorie; wheezing**, febră, tahipnee, raluri, expir prelungit, hipersonoritate la percuție
4. **Imagistică** = RXth arată hiperinflația plămânilor și infiltrate parcelare, dar nu este necesară pentru diagnostic
5. **Tratament** = aspirație nazală, hidratare adecvată, umidifierea aerului; bronhodilatatoarele inhalatorii (ex. β_2-agoniști, epinefrină) și glucocorticoizii sistemici nu sunt indicați; copiii cu detresă respiratorie sau hipoxemie ar trebui internați pentru observație și suport respirator
6. **Complicații** = detresă respiratorie ce duce la insuficiență respiratorie în cazurile severe; risc crescut de a dezvolta astm

D. Pertusis

1. Infecție respiratorie bacteriană, cunoscută și ca **„tuse convulsivă"**, cauzată de ***Bordetella pertussis***
2. Înaintea vaccinării, a fost frecventă la copiii cu vârsta sub 10 ani
3. **I/E** = pacienții neimunizați infectați cu pertussis au o perioadă de manifestare lungă, cu trei faze diferite care durează până la 3 luni
   a. Faza catarală: 1 până la 2 săptămâni cu simptome nespecifice, tuse ușoară, rinoree, conjunctive injectate și pot asocia febră ușoară
   b. Faza paroxistică: După a doua săptămână de boală, încep episoade paroxistice de **tuse** urmată de un sunet inspirator „convulsiv", emeză, sincopă
   c. Faza de convalescență: Durează aproximativ 2 săptămâni cu o scădere graduală a frecvenței și severității tusei
4. **Laborator** = cultură din tractul respirator, testare PCR; hemoleucograma (HLG) este nespecifică, dar poate arăta leucocitoză marcată cu limfocitoză
5. **Tratament** = suportiv, macrolidele (eritromicină) pot scurta durata dacă sunt inițiate precoce și scad incidența răspândirii infecției; administrate de asemenea ca profilaxie postexpunere
6. **Complicații** = pneumonie, **apnee la sugari** (necesită spitalizare datorită riscului crescut)

De REȚINUT

Apneea poate fi singura manifestare a pertussisului la sugar.

E. Sindromul de detresă respiratorie a nou-născutului

1. Nou-născuții prematuri (ex. între 24 și 37 de săptămâni gestaționale și mai ales înainte de 30 de săptămâni gestaționale) au **deficiență de surfactant** datorită imaturității pulmonare care duce la scăderea complianței pulmonare, atelectazie și insuficiență respiratorie
2. **I/E = se manifestă în primele 2 zile după naștere;** cianoză, bătăi ale aripioarelor nazale, geamăt respirator, tiraj intercostal, frecvență respiratorie >60 respirații/min, raluri, diminuarea sonorității pulmonare
3. **Laborator** = Gazele sanguine arteriale arată creșterea CO_2, scăderea O_2; analiza lichidului amniotic (vezi Figura 10-4) nu este de obicei utilă, dar poate ghida tratamentul între 34 și 37 de săptămâni gestaționale prin determinarea maturității pulmonare fetale cu raportul lecitină/sfingomielină în lichidul amniotic (întotdeauna tratament <34 de săptămâni, tratamentul de obicei nu este necesar >37 de săptămâni)
4. **Imagistică** = RXth arată atelectazie bilaterală cu aspect de **sticlă mată** și scăderea volumelor pulmonare

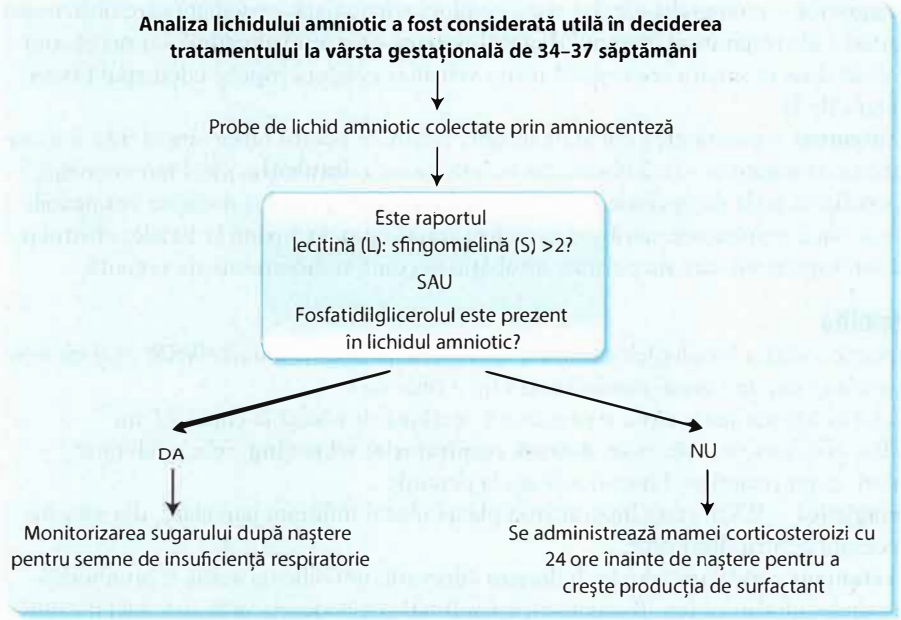


FIGURA **10-4** **Protocolul de analiză a lichidului amniotic folosit pentru a determina maturitatea plămânului fetal.**

5. **Tratament** = administrarea de corticosteroizi mamei înainte de inițierea nașterii ajută la grăbirea maturării plămânilor fetali; internare în terapie intensivă neonatală pentru observare atentă; suplimentare cu O_2, presiune pozitivă în căile respiratorii și terapia de **substituție a surfactantului** formează piatra de temelie a terapiei, orice nou-născut care nu răspunde la tratament sau necesită niveluri mari de O_2 pentru a menține SaO_2 adecvată ar trebui intubat
6. **Complicații** = efuziuni aeriene pulmonare (pneumotorax, pneumomediastin), displazie bronhopulmonară, risc crescut de **astm** în copilărie comparativ cu alți copii

F. Sindromul de aspirație de meconiu (SAM)

1. Aspirația de meconiu (trecerea materiilor fecale în sacul amniotic) înainte de naștere, cauzând obstrucția căilor aeriene și pneumonie
2. **I/E = lichid amniotic de culoare meconială** observat în timpul nașterii; cianoză, tiraj intercostal; distensie toracică, tahipnee
3. **Laborator** = hemocultura pentru excluderea sepsisului
4. **Imagistică** = RXth arată atelectazie, zone de hiperinflație, sau pneumotorax
5. **Tratament** = aspirarea gurii și a nasului la naștere; suplimentare cu O_2; intubație în caz de agravare a detresei respiratorii; terapia cu surfactant poate fi utilă pentru ameliorarea funcției respiratorii în anumite cazuri; antibioterapia empirică poate fi luată în considerare pentru posibilitatea dezvoltării unei pneumonii; intubația traheală pentru aspirarea secrețiilor nu mai este recomandată la sugarii cu SAM
6. **Complicații** = HTP poate apărea daca nu se tratează prompt; risc crescut de a dezvolta astm în perioada copilăriei

De REȚINUT

FC este cea mai frecventă patologie autozomal recesivă fatală în Statele Unite.

G. Fibroza chistică (FC)

1. Patologie autozomal recesivă cauzată de defect al canalului pompei de clor al glandelor exocrine; ductele glandelor exocrine (ex. plămâni, pancreas, glande reproducătoare) devin blocate, cu secreții vâscoase
2. Se manifestă în copilărie și este în general fatală, dar tratamentul adecvat poate permite supraviețuirea până în decada a 30 și 40-a de viață
3. Afectează ambii plămâni (infecții recurente, sinuzită cronică) și sistemul gastrointestinal (deficiențe enzimatice pancreatice, malabsorbție)
4. **Factori de risc**= rasa albă, risc mai mare comparativ cu altele
5. **I/E = infecții pulmonare recurente** (ex. *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus*), dispnee, hemoptizie, sinuzită cronică, tuse, ileus meconial la naștere, steatoree, deficit de creștere; cianoză, degete hipocratice, varice esofagiene, prolaps rectal

6. **Laborator** = scăderea Na seric; **testul sudorii** arată creșterea Na și Cl (>60 mEq/L la copii, >80 la adulți); testul genetic poate localiza mutația în gena reglatoare a conductanței transmembranare a FC (CFTR) la cazurile suspecte sau la purtătorii genei care au în vedere o sarcină
7. **Tratament** = dezoxiribonucleaza (DNaza) ajută la scăderea vâscozității secrețiilor; fizioterapia toracică ajută la eliminarea secrețiilor; bronhodilatatoare, antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), antibiotice pentru orice suspiciune de exacerbări pulmonare sau infecții; suplimentare cu enzime pancreatice și vitamine A, D, E și K pentru malabsorbție

III. Tulburări gastro-intestinale (GI) pediatrice

A. Fistula traheo-esofagiană

1. Malformație a traheei și esofagului ce duce la formarea unei comunicări între structuri (vezi Figura 10-5)
2. Frecvent asociată cu atrezie esofagiană
3. **I/E** = tuse și cianoză în timpul alimentației, alimentele pot umple „fundul de sac", distensie abdominală, posibil istoric de pneumonie de aspirație
4. **Imagistică** = radiografia toracică după inserția sondei nazo-gastrice arată malformația (sonda în plămâni sau fundul de sac)
5. **Tratament** = reparare chirurgicală

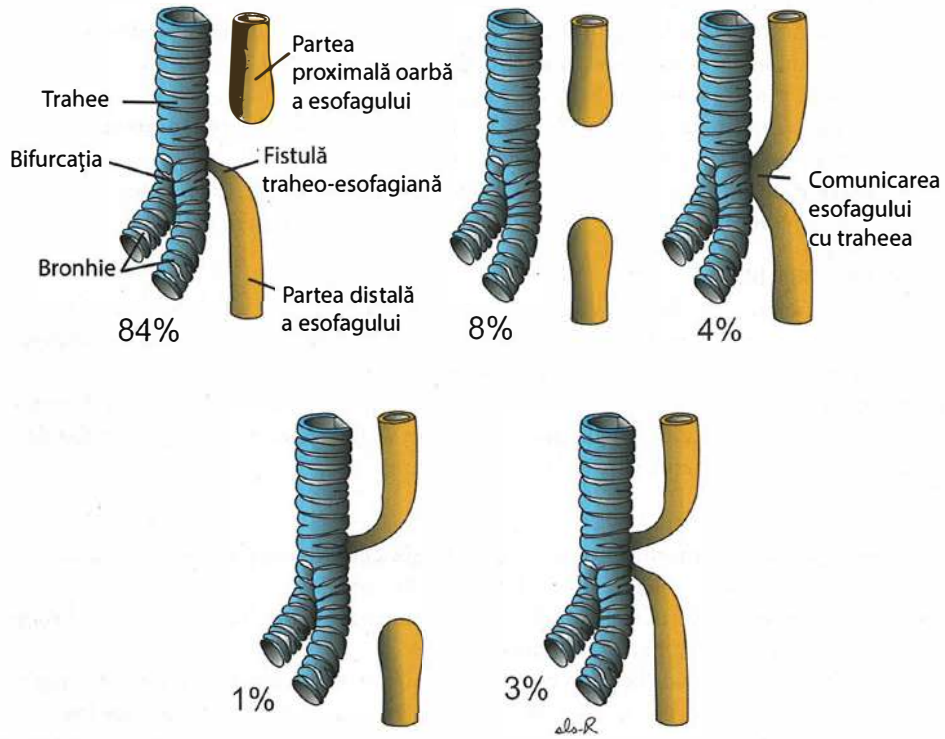


FIGURA 10-5 **Variații ale fistulelor traheo-esofagiene.**
(Modificat după Sadler, T. W. [2012]. *Langman's Medical Embryology* [12th ed., p. 212]. Baltimore, MD: Wolters Kluwer Health; cu permisiune.)

B. Stenoza pilorică

1. Hipertrofia sfincterului piloric poate cauza obstrucția evacuării gastrice
2. **I/E** = simptomele încep la câteva săptămâni după naștere; vărsături nebilioase, **vărsături în jet; masă epigastrică palpabilă de mărimea unei măsline**
3. **Laborator** = alcaloză metabolică hipocloremică, hipopotasemică
4. **Imagistică** = tranzitul baritat arată îngustarea canalului piloric (**semnul sforii**); ultrasonografia (US) arată creșterea grosimii mușchiului piloric (vezi Figura 10-6)
5. **Tratament** = pilorotomie

FIGURA 10-6 **Ecografie abdominală ce demonstrează stenoza pilorică.**
Reținеți subțierea lumenului piloric (*L*) și îngroșarea musculaturii pilorice (definite ca regiunea dintre punctele × și +).
(După Daffner, R. H., & Hartman, M. [2013]. *Clinical Imagistic : The Essentials* [4th ed., p. 298]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

C. Enterocolita necrotică

1. Necroză idiopatică a mucoasei și desprinderea celulelor epiteliale
2. **Factori de risc** = naștere prematură, greutate mică la naștere
3. **I/E** = vărsături bilioase, letargie, alimentație deficitară, diaree, **hematochezie**; distensie abdominală, sensibilitate abdominală; semne de șoc în cazuri grave
4. **Laborator** = acidoză metabolică, scăderea Na^+
5. **Imagistică** = radiografia abdominală arată distensie intestinală, **aer în peretele intestinal**, aer în vena portă, sau aer liber subdiafragmatic
6. **Tratament** = nutriție parenterală totală (NPT), antibiotice IV, antibiotice cu spectru larg, aspirare nazogastrică, rezecție chirurgicală a intestinului afectat

D. Boala Hirschsprung

1. Absența inervației autonome intestinale cauzând spasme intestinale și obstrucție
2. **I/E** = vărsături, **constipație severă**, eșec al trecerii materiilor fecale; distensie abdominală
3. **Laborator** = biopsia intestinală arată **absența ganglionilor**
4. **Imagistică** = radiografia abdominală (RXA, abdominal X-ray) demonstrează dilatația intestinului; clisma baritată arată dilatația proximală (megacolon) cu îngustare distală
5. **Tratament** = colostomie și rezecția zonei afectate

E. Invaginația

De REȚINUT
Invaginația este cea mai frecventă cauză de obstrucție intestinală în **primii 2 ani de viață**.

1. **Telescoparea intestinului într-un segment adiacent** al intestinului, ducând la obstrucție; cel mai frecvent proximal de valva ileocecală
2. **Factori de risc** = diverticul Meckel, purpura Henoch–Schönlein (asociată cu invaginație ileoileală), infecția cu adenovirus, FC
3. **I/E** = durere abdominală bruscă ce durează <1 minut și este episodică; paloare, transpirație, vărsături, mucus cu sânge în scaun (scaun cu aspect de **jeleu de coacăze**); sensibilitate abdominală; **masă abdominală palpabilă ovoidă (boudin de invaginație)**
4. **Laborator** = leucocitoză
5. **Imagistică** = RXA pentru a exclude penumoperitoneul poate arăta obstrucție intestinală; US (prima linie) sau computer tomografie (CT) pot detecta anomalii intestinale; de obicei ileocecale; clisma baritată va arăta obstrucția
6. **Tratament** = clisma baritată cu aer contrast poate reduce defectul; chirurgia necesară pentru cazurile refractare
7. **Complicații** = ischemie intestinală (apendicele este susceptibil în special), perforație în timpul reducerii cu clisma cu aer contrast

De REȚINUT
Invaginația la adult este considerată cancer până la proba contrarie și necesită de obicei rezecție chirurgicală.

F. Diverticulul Meckel

1. Frecvent **rămășiță a ductului vitelin** care există ca un **buzunar exterior al ileonului** și poate conține **țesut ectopic**

2. **I/E** = asimptomatic; ocazional se prezintă cu sângerare rectală nedureroasă, **invaginație**, diverticulită sau formare de abces
3. **Imagistică** = mucoasa gastrică poate fi detectată cu scanare radionucleară cu tehnețiu (**scanare Meckel**)
4. **Tratament** = rezecție chirurgicală dacă este simptomatic

G. Malrotația cu volvulus

1. Malformație congenitală (malrotație a intestinului în timpul dezvoltării fetale) ce crește riscul de torsiune intestinală cu ischemie intestinală și **obstrucție** (volvulus)
2. **I/E** = nou-născuții prezintă **vărsături bilioase** (cel mai comun semn), distensie abdominală, peritonită, șoc
3. **Imagistică** = RXA pe gol poate arăta semnul **„double bubble"**, pattern obstructiv sau aer liber dacă există perforație; radiografiile seriate GI cu contrast arată aspect de **„tirbușon"** sau **„cioc"** al duodenului
4. **Tratament** = chirurgie de urgență (laparatomie exploratorie), antibiotice, rehidratare

H. Icterul neonatal

1. Hiperbilirbuninemia la nou-născut se poate datora cauzelor **fiziologice, hepatice** sau **hematologice**
   a. Fiziologic (**frecvent**): **fiziologic datorat excreției scăzute,** eșec al alimentației naturale
   b. Hemoliză crescută: incompatibilitate materno-fetală ABO, anomalii erediatare ale elementelor figurate ale sângelui, deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G6PD)
   c. Supraproducție de bilirubină fără hemoliză: hemoragie, transfuzie materno-fetală
   d. Anomalii hepatice: sindrom Gilbert, sindrom Crigler-Najjar, atrezie biliară
2. Cauzele fiziologice se rezolvă frecvent în 2 săptămâni.
3. **Icterul** nuclear **(Kern)** este depozitarea bilirubinei în ganglionii bazali și hipocamp și poate cauza afectare permanentă; apare consecutiv unor valori extrem de mari ale bilirubinei și este tipic întâlnit doar în caz de anomalii hepatice
4. **I/E** = icter, sclere icterice; letargie, plâns ascuțit, convulsii și apnee în caz de icter Kern
5. **Laborator** = frecvent hiperbilirubinemie indirectă (datorită hemolizei); apariția icterului în primele 24 de ore după naștere, bilirubina totală >15 mg/dL sau bilirubina directă >2 mg/dL sugerează o cauză nefiziologică
6. **Tratament** = fototerapia utilă pentru icterul fiziologic ce durează câteva zile; suspiciunea cauzelor nefiziologice ar trebui elucidată și poate necesita exanguinotransfuzie; imunoglobulina intravenos poate reduce necesitatea de exanguinotransfuzie în cazurile de incompatibilitate materno-fetală

I. Deficitul de creștere

1. Copii sub percentila a treia a greutății pentru vârstă sau eșec al creșterii în greutate conform vârstei
2. Se poate datora unei patologii subiacente sau neglijenței
3. **I/E** = căutați indicii pentru cauze organice; verificați pentru abuzul copilului
4. **Laborator** = examen de urină, HLG, hemocultură, ionogramă serică, testare pentru FC și înregistrarea aportului caloric poate fi util în stabilirea diagnosticului
5. **Tratament** = dietă hipercalorică, tratarea cauzei subiacente; educarea părinților în vederea unei nutriții și alimentații adecvate; contactarea serviciilor sociale de suport în cazuri de neglijență sau abuz

De REȚINUT

Regula celor 2 pentru diverticulul Meckel - este de **2 ori** mai frecvent la băieți decât la fete, apare la o distanță de aproximativ **60 cm** de valva ileocecală, **2 tipuri** de țesut ectopic (gastric, pancreatic), găsit în **2%** din populație, cele mai multe complicații apar înaintea vârstei de **2 ani**.

De REȚINUT

Orice nou-născut cu vărsături bilioase necesită consult chirurgical de urgență datorită suspiciunii de malrotație cu volvulus până la proba contrarie.

PASUL URMĂTOR

Căutați **întotdeauna** semne de abuz sau neglijență la un copil cu deficit de creștere.

IV. Probleme genitourinare pediatrice

A. Tumora Wilms

1. Tumoră malignă cu origine renală ce apare la **copiii cu vârsta <4 ani**
2. **Factori de risc** = istoric familial, neurofibromatoză, alte anomalii genitourinare
3. **I/E** = scădere ponderală, greață, vărsături, disurie, poliurie; masă palpabilă abdominală sau în flancuri, hipertensiune arterială (HTA), febră
4. **Laborator** = măsurarea ureei, creatininei și HLG pentru a evalua funcția renală
5. **Imagistică** = CT sau ecografia arată masa renală; RXth și CT pot arăta metastazele

6. **Tratament** = rezecție chirurgicală sau nefrectomie, chimioterapie și posibil radioterapie; prognostic bun în lipsa afectării extinse

B. Deschiderea anormală de uretră

1. Uretra se deschide deasupra (epispadias) sau pe partea inferioara (hipospadias) a penisului, asociată cu alte anomalii anatomice peniene
2. **I/E** = defectul apare la examinare și în timpul micțiunii
3. **Tratament** = corecție chirurgicală (ideal în timpul perioadei de sugar); nu se va efectua circumcizia înaintea corecției chirurgicale
4. **Complicații** = poate contribui la infertilitate

C. Enurezis

1. Micțiunea în pat pe parcursul nopții la copiii mici
2. Apare la toții copiii; **majoritatea cazurilor se rezolvă până la vârsta de 4 ani**; cazurile patologice sunt rare
3. **I/E** = **aproape întotdeauna nepatologic**; elemente neobișnuite în istoric sau examinare ar trebui să ghideze investigațiile suplimentare
4. **Tratament** = educație, alarme pentru enurezis, modificări dietetice (fără lichide aproape de ora culcării); desmopresină sau imipramină utilizate în cazurile refractare

D. Testicule necoborâte (Criptorhidia)

1. Testiculele sunt localizate în cavitatea abdominală și nu rămân constant în scrot
2. **I/E** = sac scrotal gol, testiculele găsite în scrot inconstant
3. **Tratament** = administrare exogenă de hCG sau orhidopexie înainte de vârsta de 5 ani
4. **Complicații** = cancer testicular (risc redus, dar nu eliminat de către corecția chirurgicală), infertilitate

E. Valve uretrale posterioare

1. Pliere anormală a țesutului la nivelul uretrei prostatice distale, cauzând obstrucția vezicii urinare și jet urinar slab
2. **I/E** = adesea diagnosticată la US prenatală; jet urinar slab, infecție de tract urinar (ITU); distensie abdominală
3. **Imagistică** = ecografia arată îngroșarea pereților vezicii urinare, hidronefroză bilaterală și/sau megaureter; cistouretrograma urinară (VCUG, voiding cystourethrogram,) arată alungirea și dilatarea uretrei posterioarc în timpul micțiunii
4. **Tratament** = ablație cistoscopică transuretrală a țesutului anormal sau diversiune urinară (vezicostomie)

V. Probleme endocrinologice pediatrice

A. Hipotiroidismul congenital

1. Cauzat de deficiența severă de iod (cauza #1 în țările subdezvoltate), agenezia de tiroidă (cauza #1 în țările dezvoltate), sau patologii ereditare ale sintezei hormonilor tiroidieni
2. În lipsa tratamentului, duce la dezvoltare mentală anormală și întârzierea creșterii (cretinism)
3. **I/E** = frecvent asimptomatic dacă mama are funcție tiroidiană normală; alimentație deficitară, letargie, fontanelă mare care rămâne deschisă, macroglosie, constipație; hernie ombilicală, deficit de creștere, hipotonie, piele uscată, hipotermie, icter
4. **Laborator** = T_4 scăzut, TSH crescut
5. **Imagistică** = radiografia arată dezvoltare osoasă deficitară; scanarea tiroidei arată scăderea captării în malformațiile tiroidei și creșterea captării în cazul deficienței de iod
6. **Tratament** = levothyroxină începută imediat după naștere pentru a evita întârzierile permanente în dezvoltare

De REȚINUT

Icterul prelungit este frecvent primul semn de hipotiroidism congenital.

B. Deficiența de glucozo-6-fosfatază

1. Una din multiplele patologii de stocare a glicogenului (Tabelul 10-1)

Tipuri de boli de stocare ale glicogenului

Tip	Enzima afectată	Caracteristici	Tratament
I (Boala von Gierke)	Deficit de Glucozo-6-fosfatază	Hepatomegalie, **hipoglicemie, convulsii, față de păpușă,** extremități subțiri	Dietă specială, **evitarea fructozei, galactozei și sucrozei**
II (Boala Pompe)	Deficit de α-glucozidază lizozomală	Cardiomegalie, hipotonie, insuficiență respiratorie	Substituție enzimatică (Alglucosidază alfa)
III (Boala Cori)	Deficitul enzimei de ramificare a glicogenului	Afectează mai ales ficatul și mușchii, hipoglicemie medie	Dietă hiperproteică, glucoză, transplant hepatic
IV (Boala Anderson)	Deficitul enzimei de ramificare a glicogenului (mutație în gena GBE-1 ce determină deficitul de ramificare a glicogenului, transmitere autozomal recesivă)	Întârziere de creștere în copilărie, hepatomegalie (ce duce la insuficiență hepatică), poate afecta mușchii și inima în formele cu debut tardiv	Transplant hepatic
V (Boala McArdle)	Deficit de fosforilază a glicogenului muscular	**Afectarea mușchilor scheletici;** crampe, mialgii, fatigabilitate	**Suplimentare cu sucroză**

2. Cunoscută ca **glicogenoză tip I** sau boala von Gierke, duce la afectarea conversiei glicogenului în glucoză și acumularea glicogenului în diferite organe
3. **I/E** = apare în primele luni de viață (3 până la 4 luni), **hepatomegalie, convulsii,** față cu aspect de **păpușă**, extremități subțiri
4. **Laborator** = hipoglicemie, acid lactic crescut, lipide crescute; acid uric crescut
5. **Tratament** = modificări dietetice, aport restricționat de fructoză și galactoză, menținerea nivelurilor normale ale glicemiei

De REȚINUT

Deficiența de **glucozo-6-fosfatazei** nu ar trebui să fie confundată cu deficiența de glucozo-6-fosfat dehidrogenază (G6PD), care predispune la distrucția celulelor roșii și este declanșată de infecții, medicație și stress.

VI. Probleme hematologice și oncologice pediatrice (neprezentate în alte secțiuni)

A. Boala hemolitică a nou-născutului

1. Dacă celulele Rh^+ fetale intră în circulația mamei Rh^-, pot apărea **anticorpi anti-Rh**.
2. Anticorpii nu afectează sarcina la interacțiunea inițială a Rh-ului, dar cauzează hemoliză severă a eritrocitelor fetale la sarcinile următoare cu feți Rh^+ (hidrops fetal). Hemoliza va cauza cel mai probabil decesul fătului.
3. **Factori de risc** = mamă Rh^- cu orice istoric de hemoragie materno-fetală (ex. avort, amniocenteză, sângerare de trimestru trei).
4. **Tratament** = administrare de imunoglobulină Rho (D) (**RhoGAM**) în primele 72 de ore de la naștere la feți Rh^+, inițial sau în orice moment în care sângele matern și cel fetal s-ar fi putut amesteca, va preveni dezvoltarea anticorpilor anti-Rh și va proteja sarcinile viitoare prin supresia formării anticorpilor anti-Rh; transfuzia fetală intrauterină poate fi necesară dacă patologia se dezvoltă intrauterin.

B. Anemia Fanconi

1. Patologie autozomal recesivă asociată cu **insuficiență medulară**, pancitopenie și risc crescut de leucemie
2. **I/E** = oboseală, dispnee de efort, infecții frecvente; frecvent asociată cu **statură mică, pigmentări tegumentare anormale** (pete café au lait sau zone hipopigmentate), rinichi în potcoavă și anomalii ale degetelor
3. **Laborator** = Hb, Ht, trombocite și leucocite scăzute; α-fetoproteina serică crescută; biopsia medulară arată hipocelularitate; analiza cromozomială detectează multiple rupturi ale benzilor

4. **Tratament** = antibiotice, transfuzii, transplant medular sau de celule stem hematopoietice, factori de creștere hematopoietici; androgenii și corticosteroizii pot crește activitatea medulară
5. **Complicații** = decesul în copilărie este frecvent datorat insuficienței medulare sau leucemiei

C. Anemia Diamond-Blackfan

1. **Anemie congenitală pură,** este cel mai probabil cauzată de un defect în celule eritroide progenitoare
2. **I/E** = oboseală, dispnee, cianoză și paloare observate precoce; anomalii cranio-faciale, anomalii ale degetelor, sufluri cardiace, dizabilitate intelectuală, hipogonadism
3. **Laborator** = Hb scăzută, Ht scăzut, reticulocite scăzute, VEM crescut; biopsia medulară arată activitate scăzută, dar prezență excesivă a eritropoietinei
4. **Tratament** = transfuzii, corticosteroizi, transplant medular

D. Neuroblastomul

De REȚINUT

Prognosticul neuroblastomului este bun dacă este diagnosticat înaintea vârstei de 1 an.

1. Tumoră cu origine în celulele crestei neurale, care poate apărea în glandele suprarenale sau ganglionii simpatici
2. **Factori de risc** = neurofibromatoza, scleroza tuberoasă, feocromocitomul, sindromul Beckwith-Wiedemann, sindromul Turner, consum matern scăzut de folat
3. **I/E** = distensie și durere abdominală, scădere ponderală, stare generală alterată, durere osoasă, diaree; masă abdominală, HTA, posibil sindrom Horner, proptoză, tulburări de mișcare, hepatomegalie, febră, echimoză periorbitală
4. **Laborator** = posibil acid vanilmandelic și homovanilic crescute în urina colectată pe 24 de ore
5. **Imagistică** = CT-ul poate localiza tumora adrenală sau ganglionară
6. **Tratament** = rezecție chirurgicală, chimioterapie, radioterapie
7. **Complicații** = prognostic prost dacă apare după vârsta de 1 an; metastazează în os și creier

E. Rabdomiosarcomul

De REȚINUT

Rabdomiosarcomul este **cel mai frecvent sarcom de țesuturi moi** la copii.

1. Tumoră a mușchilor striați la copil
2. **I/E** = masă dureroasă a țesuturilor moi cu edem; tumorile mari cauzează frecvent efect de masă asupra structurilor adiacente
3. **Laborator** = biopsia stabilește diagnosticul
4. **Imagistică** = CT-ul sau imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) arată extinderea tumorii
5. **Tratament** = rezecție chirurgicală, radioterapie, chimioterapie

VII. Probleme neurologice pediatrice

A. Convulsiile febrile

1. Convulsii ale copiilor între 6 și **60 de luni (5 ani)** asociate cu **febră**
2. Apar în absența infecției sau leziunilor sistemului nervos central (SNC), anomalii metabolice sau istoric anterior de crize în afebrilitate
3. **I/E** = febră (temperatură >38 °C) cu creștere rapidă a temperaturii; crize tonico-clonice ce durează <15 minute; de obicei **istoric familial** de convulsii febrile
4. Clasificate în convulsii febrile simple și convulsii complexe
   a. Simple
      (1) Convulsii generalizate tonico-clonice
      (2) Durează mai puțin de 15 minute
      (3) Nu mai mult de 1 episod în 24 de ore
      (4) Revenire la normal după convulsie
   b. Complexe (oricare dintre următoarele)
      (1) Crize focale
      (2) Durează mai mult de 15 minute
      (3) Multiple crize în 24 de ore
      (4) Status postcriză prelungit sau deficit focal
5. **Laborator** = de obicei nu este necesar în convulsiile febrile simple; analizele sunt solicitate în funcție de cauza subiacentă a febrei (ex. la suspiciune de ITU, se solicită

sumar urină – SU); puncția lombară (PL) ar trebui efectuată în cazul suspiciunii de meningită și avută în vedere la copiii <12 luni care nu sunt pe deplin imunizați. Dacă sunt complexe, necesită investigații suplimentare

6. **EEG** = nu este necesar de rutină pentru convulsiile febrile, de obicei este normal în lipsa convulsiilor atipice
7. **Tratament** = se asigură stabilitate respiratorie; antipiretice, observare pentru revenirea la starea inițială; tratarea cauzei subiacente; convulsiile atipice ar trebui să beneficieze de investigații suplimentare, se vor avea în vedere analize de sânge, EEG și IRM
8. **Complicații**
   a. Treizeci și cinci la sută din pacienți au convulsii febrile recurente, dar riscul de epilepsie pe durata vieții este doar ușor crescut.
   b. Convulsiile febrile complexe au o probabilitate de recurență mai mare, apar pe perioade mai lungi de timp și au un risc crescut de **epilepsie**.

De REȚINUT

Convulsiile febrile sunt cele mai comune convulsii la **copii**.

De REȚINUT

Antipireticele, în ciuda faptului că fac parte din tratament, nu scad riscul de convulsii febrile.

B. Hidrocefalia copilăriei

1. Hidrocefalia la copii este cauzată fie de obstrucția circulației LCR-ului în al patrulea ventricul cerebral (**necomunicantă**) sau disfuncția cisternelor subarahnoidiene sau vililor arahnoidieni (**comunicantă**)
2. **I/E** = **creșterea excesivă a capului**, bombarea fontanelei și vene ale scalpului dilatate la sugari; letargie, vărsături, inapetență, iritabilitate, cefalee, diplopie, edem papilar, fuziunea deficitară a suturilor craniene la copii mai mari
3. **Laborator** = PL ar trebui efectuată în cazul suspiciunii de infecție
4. **Imagistică** = ecografie, CT sau IRM vor arăta ventriculi măriți în dimensiuni
5. **Tratament** = acetazolamida sau furosemidul pot fi utilizate temporar pentru ameliorarea simptomelor; șuntarea chirurgicală este de obicei necesară pentru majoritatea cazurilor
6. **Complicații** = risc crescut de epilepsie; risc crescut de infecție bacteriană de șunt; 50% mortalitate înainte de vârsta de 3 ani în lipsa tratamentului

PASUL URMĂTOR

Nu administrați ASA la copiii mici ca antipiretic datorită riscului de sindrom Reye.

C. Boala Tay-Sachs

1. Patologie autozomal recesivă cauzată de absența hexozaminidazei A (enzimă necesară pentru metabolismul gangliozidelor lipidice)
2. **Factori de risc** = **evreii Ashkenazi, canadienii francezi**
3. **I/E** = dezvoltare deficitară după câteva luni de viață, atenție scăzută, auz exacerbat; **pete roșii-cireșii** pe **retină** la examenul fundului de ochi, paralizie progresivă, pierderea vederii, modificări ale statusului mental
4. **Laborator** = scăderea activității hexozaminidazei A; analiza ADN-ului confirmă diagnosticul
5. **Tratament** = suportiv; screeningul genetic poate ajuta părinții în decizia sarcinilor viitoare
6. **Complicații** = moarte în primii ani de viață

De REȚINUT

Malformația Arnold-Chiari tipul II și malformația Dandy-Walker reprezintă defecte anatomice al craniului și sistemului ventricular asociate cu hidrocefalie la copii.

D. Defectele de tub neural

1. Eșecul închiderii tubului neural în timpul sarcinii ce duce la o varietate de defecte implicând formarea SNC
2. **Tipuri de defecte**
   a. **Spina bifida ocultă:** cel mai benign tip; **defect de închidere a arcurilor vertebrale dorsale** deasupra măduvei spinării (de obicei la joncțiunea lombo-sacrată)
   b. **Meningocel:** defect mai larg cu hernierea meningelui prin defectul vertebral dorsal; masă moale ce se poate forma pe linia mediană superficial de defect
   c. **Mielomeningocel:** defect sever cu hernierea meningelui și a măduvei spinării prin defect; frecvent deficite neurologice, inclusiv incontinență a materiilor fecale și urinii, paralizie flască, sensibilitate deficitară, semne de neuron motor periferic (NMP), hidrocefalie
   d. **Anencefalie:** patologie severă cu eșecul închiderii tubului neural; absența creierului anterior, a meningelui și a unor porțiuni ale cutiei craniene; decesul apare în câteva zile de la naștere
3. **Factori de risc** = utilizarea de anticonvulsivante sau **aport deficitar de folat** în timpul sarcinii (ambele duc la scăderea folatului seric matern), diabet zaharat (DZ)
4. **I/E** = severitatea simptomelor depinde de severitatea defectului; pacienții cu spina bifida formă ușoară pot avea smocuri de păr la nivelul defectului și pot fi asimptomatici. Defectele de tub neural mai severe au anomalii neurologice și de dezvoltare mai severe

5. **Laborator** = **α-fetoproteina** și **acetilcolinesteraza** crescute pe parcursul sarcinii (măsurate în timpul screening-ului cvadruplu adecvat)
6. **Imagistică** = US în timpul sarcinii poate detecta defectele
7. **Tratament**
   a. Corecția chirurgicală este necesară în toate cazurile, cu excepția defectelor ușoare.
   b. Șuntarea este frecvent necesară pentru meningocel și mielomeningocel în vederea rezolvării hidrocefaliei.
   c. Chirurgia fetală se dezvoltă ca un potențial tratament pentru defectele de tub neural inferioare, diagnosticate intrauterin.
   d. Femeile însărcinate și cele care încearcă să conceapă ar trebui să primească suplimentare de folat pentru a reduce riscul de defecte de tub neural.
8. **Complicații** = risc crescut de ITU și infecții SNC; hidrocefalie în defectele severe; copiii cu defecte severe pot necesita îngrijire pe toată durata vieții; supraviețuirea în caz de anencefalie este de obicei de doar câteva zile după naștere

De REȚINUT

PC spastică este cauzată de deteriorarea tracturilor **piramidale**. **PC diskinetică** apare în patologia **extrapiramidală**.

E. Paralizia cerebrală (PC)

1. Tulburări ale funcționării neuronului motor rezultând din injurii ale SNC intrauterin sau în timpul dezvoltării sugarului; majoritatea cazurilor rezultă din **complicații perinatale**
2. **Factori de risc** = **prematuritatea**, retardul de creștere intrauterin, **traumatismele la naștere**, convulsiile neonatale sau hemoragia cerebrală, **asfixia perinatală**, nașteri multiple, infecții intrauterine (corioamniotită)
3. Tipuri
   a. **Spastică:** pareză spastică a mai multor membre
   b. **Diskinetică:** mișcări coreoatetozice, distonice sau ataxice
4. **I/E**
   a. Pacienții cu PC spastică au tonus crescut la nivelul mai multor membre, reflexe tendinoase profunde (ROT) crescute, slăbiciune, mers anormal și frecvent dizabilitate intelectuală.
   b. Pacienții cu PC diskinetică au mișcări coreoatetozice, distonice sau ataxice care se agravează la stres precum și dificultăți de vorbire (dizartrie).
   c. Ambele tipuri de PC pot include hiperactivitate, convulsii sau contracturi ale membrelor.
   d. Anumiți pacienți pot experimenta simptome din ambele tipuri.
5. **Imagistică** = IRM poate fi util în detectare a leziunilor cauzatoare
6. **Tratament**
   a. Terapia farmacologică (ex. toxină botulinică, dantrolene, baclofen, benzodiazepine), fizioterapia, tonifierea și intervenția chirurgicală pot fi utile pentru ameliorarea simptomelor și funcțională.
   b. Suportul social și psihologic vor fi necesare pentru a ajuta părinții să își coordoneze multiplele servicii necesare pentru îngrijirile cronice.

F. Retinoblastomul

1. Tumoră malignă a retinei la copii și cea mai frecventă tumoră **intraoculară** la copii
2. Anumite cazuri au o afectare genetică ce crește riscul de tumoră la ambii ochi

FIGURA 10-7 **Leucocorie la un copil cu retinoblastom la nivelul ochiului stâng.**
(După Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's Pathology* [6th ed., p. 1413]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

3. **I/E** = rar, pacienții experimentează scăderea vederii sau inflamație oculară; examinarea oftalmologică poate detecta reflexe slabe roșii luminoase la ochiul afectat (**leucorie**) sau mase retiniene albe (vezi Figura 10-7)
4. **Laborator** = mutație a genei RBI la testarea genetică
5. **Imagistică** = US sau CT detectează mărimea și extinderea tumorii; identificarea unei mase calcificate în globul ocular de dimensiuni normale pe CT este necesară înainte de inițierea terapiei
6. **Tratament**
   a. Enucleerea este efectuată pentru tumorile mari fără nici un potențial vizual
   b. Radioterapia poate fi utilizată pentru tumorile bilaterale sau tumorile adiacente nervului optic
   c. Crioterapia sau fotocoagularea laser utilizate pentru tumorile mai mici
   d. Chimioterapia utilizată pentru metastaze sau pentru salvarea vederii
7. **Complicații** = prognostic bun în lipsa metastazării; risc mare de pierdere a vederii dacă tumora este adiacentă corneei

G. Botulismul infantil

1. Paralizie după blocadă colinergică presinaptică determinată de toxina *Clostridium botulinum*; tractul GI al sugarului este colonizat cu *C. botulinum*, care produce **toxina in vivo**
2. De obicei ca urmare a ingestiei sporilor după expunere la **praf/sol** sau **miere neprocesată**
3. **I/E** = se prezintă cu **constipație, plâns slab,** alimentație deficitară, hipotonie, reflex de înghițire slab, letargie, dificultăți de respirație
4. **Laborator** = examenul scaunului pentru toxina botulinică, electromiograma; dar niciunul nu este necesar înainte de începerea tratamentului dacă diagnosticul este suspectat
5. **Tratament**
   a. Protejarea căilor aeriene, suport respirator dacă este necesar
   b. **Imunoglobulină botulinică intravenos**
6. **Complicații** = insuficiență respiratorie, deces (în lipsa tratamentului)

De REȚINUT

Mierea la copiii sub 1 an este contraindicată, datorită riscului de botulism infantil.

VIII. Ortopedie pediatrică

A. Displazia de dezvoltare a șoldului

1. Dislocare perinatală a capului femural din acetabul, perturbând dezvoltarea normală a articulației șoldului
2. Apare datorită dezvoltării inadecvate a acetabulului în uter
3. **Factori de risc** = sex feminin > sex masculin, primul copil născut, copiii născuți în poziție pelviană, oligohidramnios
4. **I/E**
   a. Manevrele Barlow și Ortolani pozitive (provocarea dislocării sau reducerii șoldului)
   b. Genunchii la înălțimi inegale când șoldurile și genunchii sunt flexați (semnul Galeazzi)
   c. Mers Trendelenburg (șoldul opus căzut)
   d. Pliuri tegumentare asimetrice
5. **Imagistică** = **ecografie; RX**
6. **Tratament** = **ham Pavlik** folosit la copiii cu vârsta <6 luni; reducție deschisă sau închisă și aparat gipsat la copiii între 6 luni și 2 ani; reducție deschisă la copii după vârsta de 2 ani; corecția nu poate fi efectuată după vârsta de 8 ani, datorită beneficiului scăzut
7. **Complicații** = displazia permanentă a șoldului rezultă în urma cazurilor tratate inadecvat; probabilitatea tratamentului eficient și a dezvoltării normale a șoldului crește cu un tratament precoce

B. Alunecarea epifizei capului femural (AECF)

1. Separarea epifizei femurale de metafiză prin cartilajul de creștere
2. **Factori de risc** = **adolescența, obezitatea,** rasa neagră, hipotiroidismul
3. **I/E** = durere la nivelul coapsei și genunchiului; șchiopătare, rotație internă și abducție limitată a șoldului; flexia șoldului produce obligatoriu rotația externă a șoldului
4. **Imagistică** = RX indică displazie posterioară și medială a capului femural din metafiza femurală; necesită vizualizare din poziție anteroposterioară și „picioare de broască" pentru evaluare completă

5. **Tratament** = fixare chirurgicală, restricții de ridicare de greutăți după reparare în caz de instabilitate (nu este capabil să suporte greutăți la prezentare), fixare profilactică a părții controlaterale efectuată în cazuri de hipotiroidism
6. **Complicații** = risc crescut de necroză avasculară (NAV) și osteoartroză prematură dacă tratamentul nu este efectuat precoce

C. Boala Legg-Calvé-Perthes

1. NAV a epifizei capului femural cel mai frecvent între vârsta de 3 și 8 ani
2. **I/E** = șchiopătare gradual progresivă, debut insidios al durerii, scăderea amplitudinii mișcării
3. **Imagistică** = RX arată șolduri asimetrice; capul femural afectat apare mic, cu os sclerotic și lărgirea spațiului articular
4. **Tratament** = contenția șoldului în acetabul prin fixare sau mijloace chirurgicale; **reconstrucție acetabulară efectuată în cazuri de displazie permanentă a șoldului**
5. **Complicații** = 50% din cazurile netratate își revin complet; risc crescut de complicații ale șoldului în perioada de adult, inclusiv osteoartroză, NAV progresivă și necesitate de artroplastie în cazurile de displazie permanentă

D. Boala Osgood-Schlatter

1. Inflamație a interfeței os-cartilaj a tuberculului tibial (osteocondrită)
2. Cel mai frecvent la băieți, în timpul puseului de creștere
3. **I/E** = durere la locul afectat care se înrăutățește cu activitatea
4. **Tratament** = exerciții de întindere, AINS

E. Picior strâmb (Varus equin)

1. Inversia piciorului, flexie plantară a gleznei și adducția piciorului anterior
2. **I/E** = copil care merge încet, șchiopătare; defect evident la examinare
3. **Tratament** = **fixări seriate** ale piciorului în poziție corectă; chirurgia este necesară în cazurile cronice pentru a elibera contracturile și a modifica alinierea osului

F. Fracturi ale cartilajelor de creștere

1. Fracturi cu implicarea cartilajului de creștere ale oaselor în creștere; descrise de sistemul de clasificare Salter–Harris (vezi Tabelul 10-2)
2. Majoritatea se vindecă fără complicații, dar unele duc la afectarea creșterii osului la locul injuriei
3. **I/E** = durere la locul injuriei; posibil deformități grave, edem, căldură la locul fracturii; perturbări ale creșterii cu inegalitatea membrelor este întâlnită în cazurile de afectare permanentă a cartilajului de creștere
4. **Imagistică** = RX demonstrează fractură la locul injuriei; închiderea prematură a cartilajului este observată în cazurile de perturbare a creșterii
5. **Tratament** = reducție adecvată și imobilizare, fixare pentru fracturile instabile; perturbarea creșterii poate necesita proceduri de alungire, excizia porțiunii închise a cartilajului sau epifiziodeză a cartilajului controlateral (perturbare chirurgicală a cartilajului) pentru a obține membre de mărimi egale

Clasificarea Salter-Harris a fracturilor cartilajelor de creștere

Tip	Descriere	Prognostic
I	Separarea cartilajului de creștere fără extindere la osul adiacent	Bun cu reducere adecvată, vindecare rapidă
II	Separarea parțială a cartilajului de creștere cu extindere proximală la nivel metafizar	Bun; rar perturbări de creștere
III	Separarea parțială a cartilajului de creștere cu extindere distală la nivel epifizar	Prost cu excepția reducerii corecte; fixarea de obicei este necesară pentru menținerea stabilității
IV	Fractura se extinde spre metafiză, cartilaj de creștere și epifiză	Trebuie obținută reducerea perfectă; prognostic rezervat, chiar cu o bună reducere
V	Injurie prin zdrobire a cartilajului de creștere	Probabilitate mare a opririi parțiale a creșterii

G. Fractura claviculară

1. **Cea mai frecventă** fractură la copii (ex. traumatism la naștere, căderi)
2. **I/E** = durere în axul clavicular, cea mai frecventă fractură apărută în timpul nașterii
3. **Tratament** = nu necesită tratament la nou-născuți; bandaj în formă de opt

H. Cotul de dădacă

1. Subluxație a capului radial ce apare prin tragere și ridicare a mâinii (ex. smulgerea copilului din fața unui pericol prin tragere de mână)
2. **I/E** = copil cu durere la nivelul brațului, care nu își poate îndoi cotul, istoric de tragere accidentală de antebraț, cotul/brațul menținut în pronație și adducție
3. **Tratament** = reducție manuală prin supinația antebrațului cu flexia cotului de la 0 la 90 de grade sau reducție manuală prin hiperpronația antebrațului

I. Rahitismul

1. **Calcifiere vicioasă** a osului la copii cauzată de aportul, absorbția sau metabolismul deficitar de vitamina D (rahitism hipocalcemic) sau absorbția deficitară a fosfatului (rahitism hipofosfatemic)
2. Numit **osteomalacie** la adulți
3. Rezultă din lipsa expunerii la soare și/sau dietă deficitară în lipsa defectelor renale sau metabolice
4. Cartilajul de creștere devine hipertrofic fără calcificare
5. **I/E** = durere osoasă, mers întârziat; **picioare deformate**, cifoscolioză, slăbiciune a membrului proximal, statură mică, oase craniene moi; fracturi care rezultă în urma unor traume minime la adulți
6. **Laborator** = fosfataza alcalină crescută (în toate tipurile), fosfor scăzut (în toate tipurile), calciu scăzut (rahitism hipocalcemic), 25-hidroxivitamina D3 și 1,25-dihidroxicolecalciferol scăzute (rahitism hipocalcemic) sau crescute (rahitism hipofosfatemic), parathormon crescut (rahitism hipocalcemic)
7. **Imagistică** = RX vor demonstra lărgirea cartilajelor de creștere, curbarea oaselor lungi, linii translucide în os, turtirea craniului și cartilaje costale lărgite
8. **Tratament** = suplimentare cu fosfor în toate tipurile, suplimentare cu vitamina D în caz de aport deficitar, 1,25-dihidroxicolecalciferol pentru absorbția sau metabolismul deficitar al vitaminei D

J. Scolioza

1. **Curbura** laterală de repaus a coloanei vertebrale asociată cu deformitate rotatorie
2. Curbura prezintă risc de progresie în timpul perioadelor de creștere rapidă; riscul de progresie al curbei crește cu mărimea ei
3. Inițial, doar o problemă **cosmetică**; curbarea progresivă interferează cu activitățile
4. Cazurile severe duc la scăderea funcției pulmonare
5. **I/E** = asimetrie a musculaturii spatelui și curbură palpabilă a coloanei care se augmentează când pacientul se înclină din talie; compromiterea pulmonară posibilă în cazurile severe
6. **Tratament** = observare în cazul curburilor mici; fixare pentru curburile moderate la pacienții tineri; chirurgie pentru curburile severe sau curburile la pacienții mai vârstnici
7. **Complicații** = curburile severe pot cauza boală pulmonară restrictivă prin limitarea expansionării pulmonare

K. Artrita juvenilă idiopatică (AJI)

1. Artropatie nonmigratorie ce afectează una sau mai multe articulații pentru >3 luni
2. Clasificată ca pauciarticulară, poliarticulară sau sistemică în funcție de constelația simptomelor (vezi Tabelul 10-3)
3. **I/E** = artralgii la nivelul articulațiilor implicate, rigiditate matinală; febră; semnele suplimentare depind de subtip
4. **Laborator** = variază cu subtipul
5. **Imagistică** = RX pot demonstra osteopenia și scleroza subcondrală din jurul **articulațiilor implicate**
6. **Tratament** = variază cu subtipul, dar de obicei constă în AINS, metotrexat sau corticosteroizi

L. Distrofia musculară Duchenne

1. Patologie X-linkată ce rezultă din deficiența de **distrofină** (proteină citoscheletală subsarcolemală)

De REȚINUT

Distrofia musculară Becker este similară distrofiei musculare Duchenne, cu excepția simptomelor, care sunt mai puțin severe, iar evoluția este mai lentă.

Variante ale artritei idiopatice juvenile

	Pauciarticular	Pollarticular	Sistemic
Articulații interesate	Mai puțin de patru articulații; articulațiile mari, cu excepția șoldului	Cinci sau mai multe articulații; șoldul mai puțin frecvent	Orice număr
Vârsta la prezentare	2–3 ani	2–5, 10–14 ani	Orice vârstă <17 ani
Simptome articulare	Tumefiere insidioasă și reducerea gamei de mișcări	Afectare articulară simetrică, afectarea coloanei vertebrale, deformități ale mâinilor, dactilită	Durere acută semnificativă, durerea severă poate apărea după febră, rigiditatea gâtului este comună, ocazional afectarea maxilarului
Simptome extraoosoase	30% cazuri au uveită sau iridociclită	Retard de creștere, febră, rar iridociclită	Croșete febrile, rash maculo-papular, hepato-splenomegalie, limfadenopatie, pericardită, retard de creștere
Laborator	ANA slab pozitiv	Creștere ușoară a VSH, scădere ușoară a Hb, ANA slab pozitiv, FR pozitiv la vârste mai mari	Creșterea leucocitelor, anemie, creșterea VSH-ului, ANA negativi, rar FR pozitiv
Tratament	AINS, metotrexat pentru cazurile cronice	AINS, metotrexat, sulfasalazină sau etanercept	AINS, metotrexat, corticosteroizi, medicamente citotoxice
Prognostic	Majoritatea cazurilor de rezolvă sub 6 luni, artrită cronică neobișnuită	60% pacienți intră în remisie pentru 15 ani; rată mai mare a artritei cronice severe decât forma pauciarticulară; prognostic prost cu debutul la vârstă mai mare	Evoluție foarte variabilă; 50% din pacienți vor intra în cele din urmă în remisie; un procent mai mic vor avea boală cronică
Complicații	Orbire datorită iridociclitei, discrepanță în lungimea picioarelor, rar boală cronică cu artroză progresivă	Artroză cronică, discrepanță în lungimea picioarelor	Discrepanță în lungimea picioarelor, artroză cronică, artritoza mandibulei, amiloidoză

AINS, antiinflamatoare nesteriodiene; ANA, anticorpi antinucleari; Hb, hemoglobina; FR, factor reumatoid; VSH, viteza de sedimentare a hematiilor

2. **Cea mai frecventă** distrofie musculară letală
3. Debut între 2 și 6 ani
4. **I/E** = neîndemânare progresivă, fatigabilitate, **dificultate în a sta în picioare sau la mers,** mers clătinat, **manevra Gower** pozitivă (trebuie să se sprijine cu mâinile pe coapse pentru a se ridica în picioare); slăbiciunea apare la mușchii proximali înainte de cei distali; **pseudohipertrofia** apare la mușchii gambei datorită infiltrației adipoase
5. **Laborator** = CK crescut; biopsia musculară arată degenerarea fibrelor musculare și fibroză cu fibre bazofilice; colorația imunohistochimică pentru distrofină (**absentă** în boală) stabilește diagnosticul
6. **EMG** = potențiale polifazice și recrutare crescută la nivelul fibrelor afectate
7. **Tratament** = fizioterapic, corticosteroizi, suportul funcției pulmonare, IECA scad postsarcina cardiacă
8. **Complicații** = cardiopatie progresivă, scolioză și contracturi în flexie; decesul survine cel mai frecvent până la vârsta de 20 de ani datorită problemelor respiratorii

M. Sinovita tranzitorie a șoldului

1. **Inflamație benignă** a articulației care cauzează durere și șchiopătare; de obicei la copiii cu vârsta între 3 și 8 ani
2. Precedată de IACRS sau viroză
3. **I/E = aspect normal,** fără traumatism, fără (sau ușoară) febră, patologie recentă în antecedente, **șchiopătat, dar cu posibilitatea de a duce greutate,** șoldul ușor flexat și rotat extern, afectează doar o singură parte
4. **Laborator =** leucocite normale (sau ușor crescute), VSH și PCR normale
5. **Imagistică** = US poate arăta colecție fluidă minimă uni- sau bilaterală
6. **Tratament** = conservator, managementul durerii cu AINS și revenire la activitate în funcție de toleranță
7. **Complicații** = prognostic excelent cu revenire completă în decurs de o săptămână

N. Șoldul septic

1. Infecție bacteriană a spațiului articular și a lichidului sinovial din articulația șoldului; datorită inoculării directe sau **răspândirii hematogene**
2. De obicei la copiii cu vârsta între 3 și 6 ani
3. ***Stafilococul auriu*** este cel mai frecvent microorganism la toate vârstele
4. **I/E = stare generală modificată, febră, nu poate ridica greutate,** șold ușor flexat și rotat extern
5. **Laborator** = leucocite și markeri inflamatori crescuți (VSH și PCR)**, lichid sinovial >50.000/mm^3**
6. **Imagistică** = colecție intraarticulară la ecografie
7. **Tratament** = consult ortopedic de urgență, aspirație articulară, antibiotice
8. **Complications** = NAV a capului femural, instabilitate a șoldului, osteoartrită, sepsis

IX. Monitorizarea dezvoltării și sănătății

A. Creșterea fizică

1. Caracteristicile creșterii (greutate, înălțime, circumferința capului) rămân în anumite limite normale; deviațiile de la aceste limite sugerează creștere anormală, procese patologice sau probleme de mediu înconjurător
2. Pediatrul ar trebui să păstreze evidența creșterii pe un grafic
3. **Greutatea**
   a. Pierderea inițială a greutății (~10% din greutatea la naștere) în primele zile după naștere este normală; greutatea de la naștere este recâștigată până la vârsta de 2 săptămâni.
   b. **Greutatea** la naștere se **dublează până la ~6 luni, se triplează până la ~12 luni** și se **cvadruplează la ~24 luni**.
   c. De la vârsta de 2 ani la adolescență (vârsta de 13 ani), creșterea anuală a greutății este de ~2 kg.
   d. Creșterea ponderală inadecvată poate rezulta din **aport dietetic deficitar** (inclusiv alimentația deficitară sau abuz), vărsături sau diaree cronică, **malabsorbție,** neoplazie sau **patologii congenitale** (ex. cardiace, endocrine).
   e. Greutatea <percentila 5 pe curbele de creștere sau o greutate constant mai mică pentru o anumită înălțime sugerează **deficit de creștere**.
   f. Factorii **psihosociali** sau **economici** reprezintă cea mai comună cauză de deficit de creștere; cu toate acestea, cauzele **organice** trebuie avute în vedere întotdeauna.
   g. Prevalența **obezității copilului** (indicele de masă corporală pentru vârstă și sex >percentila 95) a crescut marcat în Statele Unite și este asociată cu creștere rapidă, apnee de somn, HTA, **AECF,** pubertate precoce, incidență crescută a infecțiilor tegumentare, disfuncție socială și dezvoltare precoce a DZ.
4. **Înălțimea**
   a. **Înălțimea** (sau lungimea la naștere) crește cu 50% la vârsta de ~1 an, se **dublează la ~4 ani** și se **triplează la ~13 ani**.
   b. Creșterea anuală în înălțime de la vârsta de 2 ani până la adolescență este de ~5 cm/an.
   c. Înălțimea mai mare decât normal poate fi asociată cu statură familială înaltă, pubertate precoce, gigantism, hipertiroidism, sindrom Klinefelter, sindrom Marfan sau obezitate.
   d. Înălțimea mai mică decât normal poate fi asociată cu statură familială mică, neglijare, sindrom Turner, întârziere a creșterii constituțională, insuficiență renală cronică, astm, FC, boală inflamatorie intestinală (BII), patologii imunologice, deficiență a hormonului de creștere, hipotiroidism, exces de glucocorticoizi, displazii scheletale sau neoplasm.
5. **Circumferința capului**
   a. Se măsoară în primii 1–3 ani de viață.
   b. ~5 cm creștere între 0 și 3 luni, ~4 cm între 3 și 6 luni, 2 cm între 6 și 9 luni, și 1 cm între 9 și 12 luni.
   c. Macrocefalia poate fi asociată cu boli metabolice cerebrale (ex. Tay-Sachs, boala urinilor cu miros de sirop de arțar), sindroame neurocutanate (ex. neurofibromatoza, scleroza tuberoasă), hidrocefalie, creșterea presiunii intracraniene, displazia scheletală, acromegalia sau hemoragia intracraniană.

PASUL URMĂTOR

Asigurați-vă ca efectuați o anamneză minuțioasă referitor la **antecedentele heredocolaterale** în timp ce evaluați întârzierile creșterii sau dezvoltării pentru a distinge cauza **ereditară** de cea de **mediu**.

De REȚINUT

Greutatea este cea mai sensibilă și primul semn în deficitul de creștere, deoarece este în general afectată înaintea înălțimii, care în schimb este afectată înaintea circumferinței capului.

d. Microcefalia poate fi asociată cu expunere fetală la toxine (**sindromul alcoolic fetal**), trisomii cromozomiale, infecții congenitale (infecții **TORCH**), anomalii anatomice craniene, patologii metabolice sau defecte de tub neural.

6. Trendul anomaliilor de creștere ajută la sugerarea unor anumite patologii
   a. Rata normală de creștere care scade **după naștere** sugerează debut **postnatal**.
   b. Creșterea care este **anormală de la momentul nașterii** sugerează debut **prenatal** (ex. anomalii genetice, patologie intrauterină).
   c. Rata de creștere scăzută spre normal, dar care în final devine mai apropiată de medie sugerează **întârzierea constituțională a creșterii**.
   d. Creșterea care este **constant** scăzută spre normal sugerează statură genetică mică (similar cu părinții).
7. **I/E**
   a. Căutați alte simptome și semne care sugerează o anumită patologie.
      (1) Malabsorbție: diaree
      (2) DZ: hiperglicemie
      (3) Patologii cardiace congenitale: cianoză etc.
      (4) Semne de abuz: echimoze, interacțiune anormală copil-părinte
      (5) Anomalii psihologice: lipsă de atenție, apatie
   b. Creșterea ar trebui evaluată la fiecare **control de rutină** pentru a confirma pattern-urile normale și a sesiza anomaliile din timp.
8. **Laborator** = diagnosticul ar trebui ghidat în funcție de patologia specifică când există suspiciune clinică (ex. pentru DZ, glicemie; pentru patologia cardiacă congenitală, gazele sanguine etc.)
9. **Tratament** = tratați patologia subiacentă

De REȚINUT

Este **imperativ prin lege** ca toate cazurile **suspectate** de abuz al copilului să fie **documentate adecvat** și **raportate** autorităților competente.

De REȚINUT

Vârstele pentru etapele de dezvoltare sunt **orientative**. Este normal ca etapele să apară între anumite **intervale de vârstă**, iar părinții trebuie liniștiți că etapele au loc în aceste intervale și nu la o vârstă exactă.

Principalele repere de dezvoltare în timpul copilăriei

Vârsta	Social/Cognitiv	Mișcare grosieră	Mișcare fină	Limbaj
2 luni	Zâmbet social	Ridică capul 45 grade	Ochii urmăresc obiectul până la linia mediană	Gângurește
4 luni	Râde Conștient de persoana care îl îngrijește Localizează sunetele	Ridică capul 90 grade	Ochii urmăresc obiectul dincolo de linia mediană	
6 luni	Diferențiază părinții de alte personae Anxietate la persone străine	Se rostogolește Se ține cu mâinile Stă fără sprijin	Prinde/greblează Încearcă să mănânce singur	Gângurește cu silabe
9 luni	Jocuri interactive Anxietate de separare (9–15 luni)	Se târăște Se ridică în picioare	Prinde cu degetul mare	Primele cuvinte
12 luni	Anxietate de separare (9–15 luni)	Umblă cu ajutor	Prinde ca un clește Face turn din 2 blocuri	Vocabular de 5–10 cuvinte
18 luni	Joc paralel	Merge bine Merge înapoi	Face turn din 4 blocuri Folosește cana și lingura	Vocabular de 10–50 cuvinte Propoziții din 2 cuvinte
2 ani	Se îmbracă cu ajutor	Aleargă Urcă scările (inițial cu 2 picioare/scară, apoi 1 picior/scară)	Face turn din 6 blocuri	Vocabular de 50–75 cuvinte Propoziții din 3 cuvinte
3 ani	Gândire magică Identitatea genului (2–3 ani)	Urcă/coboară scări	Face turn din 9 blocuri Poate desena un cerc	
4 ani	Se joacă cu alte persoane	Sare pe un picior	Capabil să deseneze linia (+); mai târziu e capabil să deseneze o linie închisă (Δ)	Vocabular de 250+ cuvinte Propoziții din 4 cuvinte
6 ani	Capabil de a distinge fantasticul de realitate	Omiteri	Desenează o persoană	Vorbire fluentă

TABELUL 10-5 Reflexele copilăriei și relația lor cu patologia SNC

Reflex	Descriere	Timpul la care dispar (luni)	Aria din SNC asociată cu persistența anormală sau cu dispariția lor
Moro	Extensia capului provoacă extinderea și flexia membrelor; reflex de pornire	3	Măduva spinării, nucleii vestibulari
De apucare	Plasarea unui deget în palmă produce prinderea	3	Măduva spinării, nucleii vestibulari
De înrădăcinare	Frecarea obrazului provoacă întoarcerea gurii la stimuli	3	Măduva spinării, nucleii trigeminali
Tonic al gâtului	Când întoarce capul, extinde brațul de acea parte și flectează brațul de partea opusă (reflexul de scrimă)	3	Măduva spinării, nucleii vestibulari
Automat de mers	Frecarea părții dorsale a piciorului determină păşirea	2	Cortex

SNC, sistem nervos central

B. Etapele dezvoltării

1. Achizițiile **sociale, fizice** și **intelectuale** sunt dobândite de copii la anumite vârste (vezi Tabelul 10-4).
2. Absența sau întârzierea achizițiilor poate sugera întârzieri ale dezvoltării.
3. Anumite întârzieri sunt ereditare, dar întârzierile multiple sau semnificative reprezintă o cauză de îngrijorare.
4. Întârzierile multiple sau persistente pot rezulta din dizabilitate intelectuală, patologii genetice sau psihiatrice (ex. boala deficitului de atenție prin hiperactivitate [ADHD], autism).
5. Anumite reflexe sunt prevalente în timpul perioadei de sugar, dar dispar până la vârsta de **6 luni**; absența sau persistența reflexelor infantile după vârsta de 6 luni (mai ales în contextul unui istoric de complicații perinatale sau suspiciune de malformații congenitale) poate sugera o patologie a SNC (vezi Tabelul 10-5).

C. Menținerea sănătății copilului

1. Controalele de rutină sunt importante în timpul copilăriei pentru a evalua **creșterea**, pentru a detecta **întârzierile** de creștere și dezvoltare, pentru a oferi **vaccinurile**, pentru **screeningul** anumitor procese patologice și a oferi **îndrumare anticipată** (vezi Tabelul 10-6).
   a. Vizite la 2 săptămâni după naștere și la 1 lună
   b. Vizite la vârsta de 2 luni și apoi o dată la 2 luni (2, 4, 6 luni) până la vârsta de 6 luni
   c. Vizite la fiecare 3 luni de la vârsta de 6 la 18 luni (6, 9, 12, 15, 18 luni)
   d. Vizite la vârsta de 2 ani și apoi anual
2. Screeningul în timpul vizitelor ar trebui să vizeze problemele medicale (ex. vedere, auz, dentiție, patologii la populațiile cu risc).
3. Ar trebui să fie furnizate îndrumări cu anticipație privind **nutriția, dezvoltarea, îngrijirea zilnică, prevenirea accidentelor** și **problemele comportamentale**.
4. Vaccinările ar trebui administrate în timpul vizitelor corespunzătoare (vezi Tabelul 10-7).
   a. Contraindicații pentru vaccinuri includ alergii severe la doza precedentă sau componentele vaccinului și vaccinurile vii (varicela, ROR, rotavirus, polio per oral) la pacienții imunocompromiși.
   b. Prezența febrei sau patologiile ușoare **nu** reprezintă contraindicații absolute pentru administrarea vaccinurilor.
   c. Dacă nou-născutul este prematur, vaccinurile sunt administrate în funcție de vârsta cronologică și nu de cea gestațională.

D. Adolescența

1. Perioadă a **creșterii fizice, psihologice și sexuale rapide** și a maturității care se finalizează cu perioada de adult; cuprinde intervalul între 10 și 19 ani.

De REȚINUT

Vaccinul *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) **nu este necesar** la copiii nevaccinați în antecedente cu vârsta >**5 ani,** din cauza riscului scăzut de infecție severă la această vârstă sau mai târziu. Copiii **fără splină** ar trebui să primească Hib și vaccinurile pneumococice, independent de vârstă.

De REȚINUT

Istoricul de **IDCS** și **invaginație** anterioară sunt **contraindicații** pentru vaccinarea contra rotavirus.

PASUL URMĂTOR

Din cauza dorinței adolescenților de independență și necesitatea de creștere a stimei de sine, aceștia ar trebui abordați într-un mod **lipsit de prejudecăți** pentru a efectua o anamneză și un examen obiectiv exacte.

Screeningul și orientarea anticipativă în timpul vizitelor medicale regulate în copilărie

Vizită	Screening	Nutriție	Îngrijire zilnică	Prevenția accidentelor	Probleme comportamentale
Nou-născut/1 săptămână	Fenilcetonurie, hipotiroidism, boli metabolice genetice (boala urinilor cu miros de arțar, fibroză chistică etc) la pacienții cu risc crescut, auzul, mobilitatea vizuală și reflexele	Alimentație la sân sau din biberon	Plâns, poziție de dormit („înapoi în pat"), baie	Detector de fum, mobile de bebeluși, scaun de mașină	Interacțiune părinte-copil
1 lună	Mobilitate vizuală și reflexe	Alimentație la sân sau din biberon, suplimentare cu fluor	Somn, obiceiurile de micționare și de defecare	Expunere la soare	Importanța contactului apropiat
2 luni	Mobilitate vizuală și reflexe		Somn, obiceiul de defecare	Supraveghere atentă, risc de a se rostogoli	
4 luni	Mobilitate vizuală și reflexe	**Alimentație solidă** (fortificată cu fier, cereale, fructe piure și legume) introdusă la vârsta de 4–6 luni	Dentiție	Păstrarea obiectelor mici la distanță de copil	Interacțiune vocală
6 luni	Mobilitate vizuală și reflexe	Antrenament de a bea cu ceașca; necesar caloric zilnic, alimente ce se pot lua în mână; evitarea laptelui și sucului la culcare	Pantofi	Pregătire pentru o mobilitate crescută (securizarea casei adaptată copilului), protecții pentru priza electrică, scări, uși, porți	Frică de străini, anxietate de separare
9 luni	Hb/Ht; mobilitate vizuală și reflexe	Suplimentare cu fier, să mănânce singur, antrenament de folosire a lingurii	Îngrijirea dinților, jucării favorite	Risc de aspirare	Comunicare, disciplină
12 luni	Mobilitate vizuală și reflexe; expunere la plumb; PPD în ariile cu expunere înaltă	Înțărcarea biberonului, mâncatul la masa, lapte de vacă integral		Risc de intoxicare, siguranță la scări, arsuri	Vorbire, reguli, consolidare pozitivă
15 luni	Hb/Ht; mobilitate vizuală și reflexe	Mese familiale			Training pentru toaletă, probleme temperamentale, pedeapsă, ascultă ce le citesc părinții
18 luni	Mobilitate vizuală și reflexe	Consolidarea folosirii ustensilelor	Coșmaruri, regimuri de adormire	Supervizarea jocului, jucării periculoase	Disciplină, „teribila vârstă 2", antrenamentul folosirii toaletei, jocuri
2 ani	Expunere la plumb; mobilitate vizuală și reflexe	Evitarea gustărilor nesănătoase, încurajarea mâncatului în timpul meselor	Tranziția de la pătuț de copil la pat normal; antrenament de spălat pe dinți		Independența copilului, explicarea părților corpului, jocul timpuriu cu alți copii
3 ani	Acuitate vizuală; colesterol (dacă există istoric de hipercolesterolemie sau BCI). Consulturi stomatologice de rutină începând cu vârsta de 2–3 ani	Dietă sănătoasă	Orar regulat de somn, limitarea TV/mediei	Siguranță față de apă, siguranță față de animale	Grădiniță sau babysitters (curând dacă ambii părinți lucrează), se joacă cu alți copii, consolidarea folosirii toaletei, conversație
4 ani	Auzul; expunere la plumb, acuitate vizuală; PPD (dacă este în grup cu risc crescut); analiză de urină	Mese împreună pentru întărirea relațiilor în familie	Autoîngrijirea dentiției	Siguranță pedestră și cu bicicleta; scaun de mașină sau centură; pericolul străinilor, arme, focuri, otrăvuri, învață numărul de telefon	Sarcinile, interacțiunile la grădiniță, pregătirea școlii

TABELUL 10.6 Screeningul și orientarea anticipativă în timpul vizitelor medicale regulate în copilărie (*continuare*)

Vizită	Screening	Nutriție	Îngrijire zilnică	Prevenția accidentelor	Probleme comportamentale
6 ani	Expunere la plumb, acuitate vizuală	Evitarea supraponderalității, consiliere pentru prevenirea obezității	Exerciții, igienă, activități școlare	Înot	Indemnizație, încurajare pentru învățare și dezvoltare, cititul
10 ani	Auzul; acuitate vizuală			Activități hazardante; folosirea drogurilor (inclusiv alcoolul și tutunul)	Prieteni, educație sexuală, pubertate, responsabilitate
12 ani	Auzul; acuitate vizuală; PPD (dacă e în grup cu risc crescut); Pap test doar în caz de activitate sexuală (fete)		Somn adecvat, școala și activitățile extracuriculare	Responsabilitate sexuală	Imagine corporală; probleme de intimitate
14 ani și peste	Auzul; Hb/Ht (fete); acuitate vizuală; screening pentru boli cu transmitere sexuală (BTS) (dacă este sexual activ)	Menținerea greutății	Școală și activități	Comportament de risc, conducerea mașinii, responsabilitate sexuală	Întâlniri, sexualitate, obiective, cariere, probleme de independență

Notă: Când este cazul, trebuie **rediscutate** instrucțiuni din vizitele **anterioare**,.
BCI, boală coronariană ischemică; BTS, boală cu transmitere sexuală; Hb/Ht, hemoglobină și hematocrit; PPD, derivat proteic purificat al tuberculinei (test TBC).

TABELUL 10.7 Programul de vaccinare și contraindicațiile în timpul vizitelor pentru sănătatea copilului (Recomandările 2018)

	Vârsta											
Vaccin	**Naștere**	**1 lună**	**2 luni**	**4 luni**	**6 luni**	**12 luni**	**15 luni**	**18 luni**	**24 luni**	**4-6 ani**	**11-12 ani**	**16-18 ani**
HepB[a]	HepB	HepB			HepB							
Rota[b]			Rota	Rota	Rota							
DTP[c]			DTP	DTP	DTP		DTP			DTP	Tdap (≥7 ani)	
Hib[d]			Hib	Hib	Hib	Hib						
PCV[e]			PCV	PCV	PCV	PCV						
IPV[f]			IPV	IPV	IPV					IPV		
Influenza[g]					Vaccinare anuală (IIV) 1 sau 2 doze						Anual, doar 1 doză	
ROR[h]						ROR				ROR		
VZV[i]						VZV				VZV		
HepA[j]						HepA × 2						
MCV4[k]											MCV4	MCV4
HPV[l]											HPV × 3	

[a]Hepatita B (HepB); contraindicații: alergie la drojdie sau anafilaxie după doza anterioară.
[b]Rotavirus (Rota); contraindicații: anafilaxie după doza anterioară, imunodeficiență combinată severă (IDCS), istoric de invaginație.
[c]Difterie, tetanos, pertussis acelular (DTP); rapel tetanic (Td) administrat în adolescență; contraindicații: encefalopatie sau anafilaxie după doza anterioară.
[d]*Haemophilus influenzae* tip b (Hib); contraindicații: anafilaxie după doza anterioară.
[e]Vaccin Pneumococic (PCV); contraindicații: anafilaxie după doza anterioară.
[f]Vaccin anti-polio-inactivat (IPV); contraindicații: sarcină (sau femeie gravidă la domiciliu) și anafilaxie după doza anterioară.
[g]Vaccinul Infuenza (IIV); contraindicații: anafilaxie după doza anterioară.
[h]Rujeolă, oreion, rubeolă (ROR); contraindicații: sarcină (sau femeie gravidă la domiciliu), persoană imunocompromisă, trombocitopenie, neoplasm în sfera hematologică sau neoplasm solid, anafilaxie după doza anterioară.
[i]Vaccin contra Varicella-zoster (VZV); contraindicații: alergie la neomicină, anafilaxie după doza anterioară, imunosupresie, sarcină (sau femeie gravidă la domiciliu), boală moderată sau severă.
[j]Hepatita A (HepA); administrare în 2 doze la cel puțin 6 luni distanță; contraindicații: anafilaxie după doza anterioară.
[k]Vaccinul meningococic (MCV4); posibilă asociere rară cu sindromul Guillain-Barré.
[l]Vaccin împotriva virusului papiloma uman (HPV); administrare în trei doze pe o perioadă de 6 luni.

TABELUL 10-8 Stadiile Tanner pentru dezvoltarea genitală și a pilozității pubiene la băieți

Stadiul Tanner	Dezvoltarea penisului/testiculelor	Dezvoltarea pilozității pubiene
1	Prepubertar; organe genitale mici	Prepubertar, fără creșterea părului
2	Creșterea testiculului și scrotului cu îngroșarea pielii	Creștere ușoară a părului fin genital și axilar
3	Mărirea penisului și creșterea testiculară ulterioară	Creșterea suplimentară a părului
4	Creșterea ulterioară a glandului penian și închiderea culorii pielii scrotului	Părul devine mai gros și se întinde pe o mare parte din regiunea pubiană
5	Organe genitale adulte	Părul gros se extinde din regiunea pubiană până la regiunea mediană a coapselor

2. Pubertatea începe tipic cu **12–24 luni mai repede la sexul feminin** (între vârsta de 9 și 10 ani la fete și 9–11 ani la băieți); apariția pubertății înainte de aceste vârste este considerată pubertate **precoce**.
3. Modificările fizice sunt clasificate conform stadiilor Tanner (vezi Tabelul 10-8; cu referire și la Capitolul 12).
4. Probleme psihosociale
   a. Adolescența timpurie (10–13 ani) este caracterizată de gândirea concretă și comportamentul independent precoce.
   b. Adolescența mijlocie (14–16 ani) este caracterizată de apariția **sexualității** (ex. identitate sexuală, activitate sexuală), o **dorință accentuată de independență** (ex. conflicte cu părinții, necesitatea de îndrumare, preocupare de sine) și gândire abstractă.
   c. Adolescența târzie (17–21 de ani) este caracterizată de augmentarea autoconștientizării, încredere crescută în abilitățile proprii, o relație mai deschisă cu părinții și maturitate cognitivă.
   d. Adolescenții prezintă un risc crescut pentru **comportamente periculoase** (ex. utilizarea drogurilor, activitate sexuală neprotejată, violență), **depresie, ideație suicidală, omor și tulburări de alimentație**.
5. **I/E**
   a. Anamneza din timpul vizitelor ar trebui să vizeze **factorii de risc** (ex. bolile cu transmitere sexuală [BTS], violența, abuzul), utilizarea de substanțe, dispoziția, modificările fizice, obiceiurile nutriționale, problemele legate de menstruație (la fete) și **grijile pacientului**.
   b. Examinarea ar trebui să vizeze maturitatea sexuală, problemele dermatologice (ex. acnee, expunerea la soare, nevi), creșterea adecvată în greutate și înălțime și masele scrotale (detecția cancerului testicular la băieți).
   c. Screeningul medical suplimentar ar trebui să fie pentru HTA, obezitate, DZ și hiperlipemia.
6. **Tratament**
   a. Majoritatea adolescenților trec prin perioada adolescenței fără incidente severe, cu toate că accidentele reprezintă principala cauză de deces la această grupă de vârstă.
   b. Comportamentele periculoase pot duce la BTS și dependență de droguri care necesită tratament adecvat.
   c. Accentul trebuie pus pe menținerea unei relații bune medic-pacient, în timp ce se adresează prevenirii riscurilor.

***De* REȚINUT**

Confidențialitatea medic-pacient trebuie păstrată în timpul adolescenței, cu excepția **problemelor amenințătoare de viață** (ex. ideație suicidală, ideație de omucidere, patologii cu risc vital), iar acest drept ar trebui să fie explicat părinților.

E. Abuzul copilului

1. Acțiuni sau acte de omitere care duc la afectarea sau posibila afectare a copilului.
2. Abuzul copilului trebuie suspicionat atunci când anamneza nu se corelează cu examenul obiectiv sau dezvoltarea copilului.
3. Copiii cu risc crescut includ nou-născuții și copiii cu întârziere în dezvoltare și dizabilități intelectuale.
4. Poate fi **fizic (trauma neaccidentală), sexual, psihologic, neglijare.**
5. Semnele fizice care sugerează trauma neaccidentală includ:

a. **Hemoragii retiniene**
b. Tipuri specifice de fracturi (**fracturi ale coastelor posterioare, fracturi ale metafizei, fracturi în diferite stadii de vindecare**)
c. Echimoze în locuri neobișnuite sau cu patternuri neobișnuite (interiorul coapselor, față, gât)
d. Arsuri cu demarcații imprecise sau care au forma unor obiecte specifice (țigară, fier)
e. Hematoame subdurale

6. Cea mai comună cauză de deces în caz de trauma pediatrică neaccidentală este **leziunea craniană**, urmată de injuriile abdominale.
7. Managementul include evaluare fizică completă și tratament adecvat, documentare adecvată și raportare la Serviciile de Protecție a Copilului.
8. Teste: **supraveghere scheletală** (pentru leziunile vechi sau acute), **CT cranian/abdominal/pelvian** în caz de suspiciune a unor leziuni acute, **consult oftalmologic** (pentru a evalua hemoragiile retiniene).
9. Pot necesita spitalizare pentru evaluare completă sau motive de siguranță.

X. Patologii imune

A. Deficiențele congenitale imune sunt rare și pot rezulta din defecte ale celulelor T și/sau B, celulelor fagocitare sau ale complementului (vezi Tabelul 10-9)

TABELUL 10-9 Tipuri de imunodeficiențe congenitale

Boala	Descriere	Diagnostic	Tratament
Afecțiuni ale limfocitelor T			
Sindromul DiGeorge	Deleția cromozomului 22q11.2 determină **hipoplazie timică și paratiroidiană, afecțiuni cardiace congenitale**, tetanie și structură facială anormală; apar infecții fungice și virale recurente datorită deficitului de limfocite T	Tetanie și anomalii faciale la examenul obiectiv; calciu seric scăzut; anomalii cardiace congenitale documentate; radiografia toracică poate ilustra absența profilului timic; screening-ul genetic poate detecta anomalii cromozomiale	Calciu, vitamina D, transplant timic, transplant medular, corecție chirurgicală în caz de malformații cardiace; IGIV sau antibioterapia profilactică pot fi de ajutor
Candidoza cutaneo-mucoasă cronică	Infecție persistentă a tegumentelor, mucoaselor și unghiilor cauzată de *Candida albicans*, în contextul deficienței de limfocite T; patologie de suprarenală frecvent asociată	Reacție slabă la testul anergic cutanat pentru *C. albicans*; posibil deficit de IgG	Agenți antifungici (ex. fluconazol)
Afecțiuni ale limfocitelor B			
Agamaglobulinemia X linkată	Diferențiere anormală a limfocitelor B rezultând un nivel scăzut de limfocite B și anticorpi; afecțiune X linkată ce determină la **băieți** infecții bacteriene recurente după vârsta de 6 luni	**Lipsa limfocitelor B pe frotiul periferic**; nivel total scăzut de imunoglobuline	IGIV, tratament antibiotic corespunzător, tratament respirator suportiv
Deficit de IgA	Deficit de IgA specific datorat producției anormale de imunoglobuline de către limfocitele B; pacienții prezintă incidență crescută a infecțiilor respiratorii și gastrointestinale	**Nivel scăzut al IgA**, dar cu valori normale ale celorlalte tipuri de imunoglobuline	Antibioterapie profilactică; administrare de IGIV cu precauție (risc scăzut de anafilaxie)
Sindromul Hiper- IgM	Anomalie a ligandului CD40 al limfocitelor T ce determină interacțiune slabă cu limfocitele B, nivel scăzut al IgG și producție excesivă de IgM; infecții cauzate de **bacterii încapsulate** (pulmonare și gastrointestinale)	Niveluri scăzute ale IgG și IgA, **valori crescute ale IgM**; valori posibil scăzute ale Hb, Ht, trombocitelor și neutrofilelor	Administrare de IGIV, antibioterapie profilactică; transplant medular
Imunodeficiența comună variabilă	Afecțiune autozomală a diferențierii limfocitelor B ce determină niveluri scăzute ale imunoglobulinelor; pacienții prezintă infecții respiratorii și gastrointestinale frecvente începând cu a doua decadă de viață; se asociază cu risc crescut de a dezvolta **afecțiuni neoplazice și autoimune**	Niveluri scăzute ale imunoglobulinelor; răspuns precar la vaccinare; raport CD4:CD8 scăzut; istoricul familial relevă afectarea **ambelor sexe**	IGIV, tratament antibiotic corespunzător

(*continuat*)

Tipuri de imunodeficiențe congenitale (*Continuare*)

Boala	Descriere	Diagnostic	Tratament
Afecțiuni combinate, ale limfocitelor B și T			
Sindromul de imunodeficiență combinată severă (IDCS)	Limfocite T absente și disfuncționalitate a anticorpilor ce determină deficit imun sever; pacienții prezintă infecții recurente severe cu variate tipuri de agenți patogeni, încă de la o vârstă fragedă; **frecvent fatală la vârste mici**	Leucocite semnificativ scăzute, imunoglobuline scăzute	IGIV, antibiotice, **transplant medular; vaccinurile vii sau cele vii atenuate** nu ar trebui administrate
Sindromul Wiskott-Aldrich	Afecțiune X-linkată a dezvoltării sistemului imun ce determină susceptibilitate crescută la infecții cu bacterii **încapsulate** și patogeni oportuniști; asociată cu eczeme și **trombocitopenie**	Infecții recurente în prezența **eczemelor** și a **sângerării facile**; trombocite scăzute, nivel scăzut al IgM cu valori normale sau crescute ale celorlalte imunoglobuline; testarea genetică pune în evidență gena WASP anormală	Splenectomie, antibioterapie profilactică, IGIV, transplant medular
Ataxia- teleangiectazia	Afecțiune autosomal recesivă ce cauzează **disfuncție cerebelară, teleangiectazie cutanată**, risc crescut de cancer și dezvoltare defectuoasă a leucocitelor și a IgA	**Telangiectazia** și **ataxia** apar după vârsta de 3 ani; infecțiile pulmonare recurente devin manifeste câțiva ani mai târziu; leucocite scăzute, IgA scăzute	IGIV și antibioterapia profilactică pot fi utile, dar tratamentul de obicei nu poate limita evoluția bolii
Afecțiuni ale celulelor fagocitare			
Boala granulomatoasă cronică	Neutrofilele nu pot digera bacteriile ingerate, rezultatul constând în infecții bacteriene și fungice recurente	Formare de abcese cutanate, pulmonare și perirectale; limfadenopatie cronică; investigațiile genetice detectează mutații genetice responsabile de această afecțiune	Antibioterapie profilactică, γ-interferon, corticosteroizi, transplant medular
Sindromul Hiper-IgE (Sindromul Job)	Anomalie a chemotaxiei neutrofilelor, a căilor de semnalizare ale limfocitelor T și supraproducție de IgE determinând **dermatită cronică, abcese cutanate recurente** și infecții pulmonare; pacienții au de obicei trăsături faciale grosolane și dentiție primară persistentă	IgE seric crescut, eozinofile crescute; răspuns chemotactic deficitar al neutrofilelor la stimulare	Antibioterapie profilactică; hidratarea pielii și utilizarea de emolienți
Sindromul Chediak-Higashi	Afecțiune autozomal recesivă, caracterizată prin disfuncția **neutrofilelor** ce determină infecții recurente cu *Staphylococcus aureus*, streptococ, bacterii gram-negative și infecții fungice; se asociază cu **trombocite anormale, albinism și disfuncții neurologice**	Granulații gigante vizibile la nivelul granulocitelor pe frotiul periferic	Antibioterapie profilactică, transplant medular
Deficit al adeziunii leucocitare (tipurile 1 și 2)	Inabilitatea neutrofilelor de a părăsi circulația datorită anomaliilor integrinelor (tip 1) sau E-selectinei (tip 2) leucocitare; infecții bacteriene recurente ale tractului respirator superior și ale tegumentului, detașare întârziată a bontului ombilical; statură mică, facies anormal și deficiențe cognitive în tipul 2 al bolii	Neutrofile serice crescute; răspuns chemotactic deficitar al neutrofilelor la stimulare	Antibioterapie profilactică; transplant medular necesar în tipul 1; tipul 2 se tratează prin suplimentare de fucoză
Afecțiuni ale complementului			
Deficiențe de complement	Deficiențe multiple moștenite ale unuia sau mai multor componente ale complementului, determinând infecții bacteriene recurente și predispoziție de a dezvolta afecțiuni autoimune (ex. LES)	Rezultatele testelor de depistare a complementului hemolitic sunt anormale, indicând existența unei probleme la nivelul căii de activare a acestuia; testarea directă a componentelor poate detecta tipul exact de deficiență	Antibioterapie corespunzătoare; tratarea afecțiunilor autoimune, în funcție de necesități

Ht, hematocrit; Hb, hemoglobină; IVIG, imunoglobulină intravenos; LES, lupus eritematos sistemic.

B. **I/E** = **Infecții** frecvente și **recurente** începând după vârsta de 3 luni, inclusiv patologii cauzate de germeni oportuniști; vindecarea plăgilor poate fi afectată (în întârzierea separării bontului ombilical se va lua în considerare **deficiența de adeziune a leucocitelor**)

C. **Laborator** = HLG detectează anomalii generale ale leucocitelor; determinarea leucocitelor specifice afectate (celule T, celule B, neutrofile etc.) și frotiul sanguin periferic pot ajuta la determinarea anomaliei celulare specifice

D. **Tratament** = antibiotice (atât profilactic, cât și terapeutic) sunt necesare pentru tratarea infecțiilor; deficiențele imune severe pot necesita imunoterapii sau transplant medular

E. **Complicații** = infecții recurente, vindecare deficitară a plăgilor; decesul apare frecvent înainte de a **treia decadă de viață** (mai repede pentru deficiențele severe), din cauza incapacității organismului de a combate patogenii

De REȚINUT

Manifestarea patologiilor imune nu apare imediat după naștere, din cauză că nou-născuții păstrează **anticorpii de la mamă** timp de ~3 luni.

XI. Patologii genetice (patologie cromozomială)

A. Patologii ale cromozomilor sexuali

1. Boli cauzate de un număr anormal al cromozomilor sexuali în cariotipul genetic (vezi Tabelul 10-10)
2. La sexul feminin, anomaliile cromozomilor sexuali sunt de obicei mai puțin severe decât cele autozomale, deoarece **inactivarea cromozomului X** tinde să restaureze numărul normal de cromozomi activi și deoarece cromozomii Y conțin relativ **mai puține** gene
3. **Laborator** = cariotiparea va evidenția un număr anormal de cromozomi sexuali
4. **Tratament**
   a. Sindromul Turner necesită evaluări cardiovasculare regulate și substituție estrogenică și progesteronică.
   b. Afectarea mentală poate necesita educație specială și consiliere comportamentală.

De REȚINUT

Majoritatea sarcinilor cu un cariotip 45X0 se termină cu avort spontan.

De REȚINUT

În trecut s-a crezut că băieții cu un genotip XYY aveau un risc mai mare pentru comportament violent și antisocial, dar s-a renunțat această teorie. Ei manifestă aceeași rată a criminalității ca și indivizii 46XY cu niveluri similare ale inteligenței.

TABELUL 10-10 Sindroame genetice frecvent întâlnite datorate anomaliilor cromozomilor sexuali

Patologie	Cariotip	Istoric și elementele remarcate la examenul obiectiv
Sindromul Turner	45X0 sau mozaicism	Femei cu **statură mică**, **infertilitate**, anomalii ale organelor genitale, incidență crescută a malformațiilor renale și cardiace (**coarctație de aortă**), anomalii craniofaciale (urechi proeminente, **pterygium colli**, inserție joasă, occipitală a părului)
Sindromul Klinefelter	47XXY	Bărbați cu **atrofie testiculară**, siluetă longilină, ginecomastie, infertilitate, dizabilitate intelectuală moderată, dificultăți de integrare psihosocială
XYY	47XYY	Bărbați înalți (>182 cm), acnee severă, dizabilitate intelectuală ușoară
XXX	47XXX	Persoane de sex feminin, cu incidență ridicată a dizabilităților intelectuale, anomalii de ciclu menstrual

De REȚINUT

Dizabilitatea intelectuală, cunoscută în trecut ca retard mental, este acum termenul preferat datorită stigmatizării sociale. Termenul *retard mental* poate fi încă întâlnit în literatura mai veche sau în politicile publice.

B. Trisomii

1. Sindroame care apar datorită **non-disjuncției autozomale** sau **translocației genetice** în timpul producerii celulelor sexuale și duc la extracopii de material genetic autozomal (vezi Tabelul 10-11)
2. **Laborator**
   a. Cariotiparea poate detecta cromozomi suplimentari, iar screeningul genetic poate detecta translocații.
   b. Screeningul cvadruplu prenatal poate ajuta la detectarea fetilor potențial afectați, iar amniocenteza poate fi utilizată pentru confirmarea diagnosticului.
3. **Tratament**
   a. Îngrijire adecvată pentru patologii medicale asociate
   b. Educație specială sau mediu selectiv utilizat pentru managementul dizabilității intelectuale
   c. Corecție chirurgicală a defectelor anatomice când este necesară
   d. Consiliere genetică și pregătire prenatală recomandate părinților

De REȚINUT

Sindromul Down este cea mai frecventă cauză de dizabilitate intelectuală **congenitală**, indiferent de sex.

De REȚINUT

Aproape toate trisomiile rezultă din non-disjuncție în timpul meiozei celulelor germinale **materne**.

De REȚINUT

Riscul de trisomie crește exponențial la femei după vârsta de **35** de ani.

Trisomii autozomale

Patologie	Incidență	Istoric și elementele remarcate la examenul obiectiv
Trisomia 21 (sindromul Down)	~1/700 nașteri (crește cu vârsta maternă)	Retard mental, anomalii craniofaciale (limbă protruzivă, nas în șa, urechi mici), pierderea vederii și a auzului, mâini late cu plică simiană, instabilitate a coloanei cervicale, distanță între haluce și degetul II de la picior; risc crescut de **atrezie duodenală** și alte anomalii ale tractului GI, **boală Alzheimer**, LLA și **malformații cardiace**; de obicei pacienții supraviețuiesc până în decada a patra de viață sau mai mult de atât
Trisomia 18	1/6.000 nașteri (**crește cu vârsta maternă**)	Retard mental sever, cavitate bucală subdezvoltată, anomalii de membre (malpoziție, **talus vertical congenital**, suprapunerea degetelor în timpul apucării), malformații cardiace, anomalii ale tractului GI; frecvent fatală în primul an de viață
Trisomia 13	1/5.000 nașteri (**crește cu vârsta maternă**)	Cheilopalatoschizis, malformații cardiace, anomalii ale SNC, retard mental sever, nas rotunjit, **polidactilie**; frecvent fatală în primul an de viață

GI, gastro-intestinal; LLA, leucemie limfoblastică acută; SNC, sistem nervos central

e. Gradul de afectare mentală determină abilitatea de funcționare în societate sau necesitatea de îngrijire constantă

***De* REȚINUT**

Sindromul X fragil este cea mai comună cauză de dizabilitate intelectuală familială la **bărbați**.

C. Sindroamele de deleție

1. Boli care rezultă din deleția unor părți sau tuturor părților unui cromozom **autozomal** (vezi Tabelul 10-12)
2. Patologii severe de obicei, din cauza importanței materialului genetic lipsă
3. **Laborator** = bandarea cromozomială de înaltă rezoluție și hibdridizarea prin fluorescență in situ sunt utile pentru detectarea defectelor mici; cariotiparea poate detecta defectele substanțiale
4. **Tratament** = tratament suportiv; consiliere genetică recomandată pentru părinți
5. **Complicații** = mortalitatea precoce poate rezulta din anomaliile sau bolile asociate și nu din deleții în sine

Sindroame de deleție frecvent întâlnite

Sindrom	Deleție	Istoric și elementele remarcate la examenul obiectiv
Cri-du-chat	Întregul braț 5p cromozomial	**Plâns ascuțit, asemănător țipătului de pisică**, cap mic, greutate mică la naștere, dizabilitate intelectuală; mortalitatea precoce poate rezulta din retardul de creștere și dezvoltare
Wolf-Hirschhorn	4p16 până la capătul brațului	Dizabilitate intelectuală, **anomalii craniene** multiple, convulsii
Prader-Willi	15q11-15q13 (deleția alelei **paterne**)	**Hiperfagie, obezitate**, hipotonie musculară la vârsta de sugar, dizabilitate intelectuală, mâini și picioare mici; complicațiile datorate obezității pot scădea speranța de viață
Angelman	15q11-15q13 (deleția alelei **materne**)	**Mișcări ca de păpușă, dispoziție bună, râs neprovocat**, dizabilitate intelectuală, ataxie, convulsii
Velocardiofacial	22q11	**Palatoschizis**, malformații cardiace, dizabilitate intelectuală ușoară, retrognatism semnificativ, tulburări de vorbire, deficit de limfocite T, hipocalcemie, asociere cu sindrom DiGeorge; mortalitatea precoce poate rezulta din malformațiile cardiace asociate sau din sindromul DiGeorge
Williams	7q11.23	**„Facies de elf"** (nas scurt, angulat superior; frenum lingual lung, gură largă), statură mică, dizabilitate intelectuală, personalitate veselă/prietenoasă, **malformații cardiace** (stenoză supravalvulară)

D. Sindromul X fragil

1. Patologie cromozomială X-linkată asociată cu dizabilitate intelectuală la sexul masculin; femeile pot fi purtătoare și manifestă foarte rar efecte ale genei anormale
2. Capătul cromozomului X este fragil și nu se condensează normal, din cauza unui număr mare de codoni CGG terminal care se repetă
3. **I/E** = față mare cu **maxilar proeminent** și **urechi mari**; anomalii ușoare ale mâinii și piciorului; testicule mari (macroorhidie); **dizabilitate intelectuală**, hiperactivitate, posibil convulsii
4. **Laborator** = screening-ul genetic detectează sute de codoni CGG ce se repetă la capătul terminal al cromozomului X (numărul de repetiții crește cu fiecare generație

când defectul este moștenit de la o femeie și nu de la un bărbat); analiza prenatală a ADN-ului poate fi efectuată la mame cu un istoric familial pozitiv
5. **Tratament** = consiliere genetică adecvată pentru părinți; educația specială și monitorizarea vor fi cel mai probabil necesare pentru indivizii de sex masculin afectați

XII. Patologii infecțioase pediatrice

A. Conjunctivita neonatală

1. Conjunctivită în prima lună de viață
2. Incidența este scăzută datorită profilaxiei standard oferită la naștere (unguent cu eritromicină)
3. Etiologia și managementul inițial sunt bazate pe anamneză (prenatală și la naștere) și momentul debutului
   a. Conjunctivita **chimică**: în prima zi de viață, secreție în cantitate mică, eritem
   b. Conjunctivita **gonococică (CG)**: între a 2-a și a 7-a zi de viață, secreție în cantitate mare, purulentă
   c. Conjunctivita cu **Chlamydia**: între a 5-a și a 14-a zi de viață, de obicei secreție seroasă, dar poate fi și purulentă. Risc de pneumonie concomitentă cu Chlamydia
4. **Laborator** = dacă starea generală a copilului este afectată sau există suspiciunea de CG, necesită evaluare completă (HLG, hemocultură, cultură din LCR etc.), cultură din secreția oculară; dacă se suspicionează infecția cu Chlamydia și starea generală a copilului este bună, atunci se va efectua colorație Gram din secreția oculară și cultură
5. **Tratament** = irigație oculară, CG necesită administrare de antibiotice IV; conjunctivita cu Chlamydia poate fi tratată per oral cu macrolide

B. Otita medie acută

1. Infecție a urechii medii, comună la copiii cu vârsta sub 6 ani; incidența scade cu vârsta
2. Cel mai frecvent motiv de administrare a antibioterapiei la copil
3. **I/E** = durere auriculară cu debut acut, febră, **membrana timpanică (MT) în tensiune, mobilitate scăzută** cu otoscopie pneumatică, eritem al MT, **lichid în urechea medie**
4. **Laborator** = nu este necesar; diagnosticul este clinic
5. **Tratament** = analgezice, **amoxicilină în doză mare** este prima linie, dacă este refractară la aceasta sau are istoric de infecții auriculare multiple, atunci amoxicilină-clavulanat în doză mare
6. **Complicații** = pierderea auzului, perforația MT, mastoidită, abces temporal

C. Scarlatina

1. Febră și rash asociate cu o anumită infecție streptococică
2. Erupția tegumentară reprezintă o reacție tegumentară de tip întârziat datorată expunerii anterioare la exotoxina **Streptococului de grup A (*Streptococcus pyogenes*)**
3. **I/E** = **febră,** rash difuz eritemato-papular, descris ca având aspect de **„șmirghel”**, **limbă zmeurie,** descuamări ale palmelor și plantelor
4. **Laborator** = test rapid pentru streptococ, cultură din secreția faringiană
5. **Tratament** = se va trata ca și faringita streptococică, antibiotice (penicilină sau amoxicilină)
6. **Complicații** = cardită reumatică, glomerulonefrita poststreptococică

D. Roseola Infantum

1. Cunoscută și ca exantemul subit
2. Cauzată de human herpes virus-6 **(HHV-6)**
3. **I/E** = precedată de 3–5 zile de febră înaltă, după care începe rashul și febra dispare; macule și papule eritematoase distribuite pe față, gât, trunchi și extremități proximale; asociată cu **convulsii febrile** în faza febrilă
4. **Tratament** = suportiv

E. Rujeola (pojarul)

1. Cauzată de virusul rujeolic; tinde să afecteze copiii preșcolari și adulții neimunizați
2. Epidemii recente datorate creșterii numărului de copii neimunizați

3. **I/E = febră, tuse, coriză, conjunctivită, pete Koplik** (leziuni albe spre alb-albăstrui în ciorchine pe mucoasa jugală, de obicei în dreptul celui de-al doilea molar), rash eritematos care începe pe scalp, piept și extremități
4. **Laborator** = testare PCR
5. **Tratament** = suportiv, **vitamina A,** izolare, notificarea centrului de boli transmisibile
6. **Complicații** = pneumonie, encefalită, otită medie acută

F. Rubeola (Pojarul German, pojărel)

1. Cunoscută și ca „pojarul de trei zile"
2. **I/E** = începe cu o IACRS ușoară, febră, și apoi rash maculopapular care începe pe față și se răspândește pe trunchi; asociată cu **adenopatii posterioare, cervicale și occipitale, petele Forchheimer** (pete roșii mici pe palatul moale)
3. **Laborator** = testare PCR
4. **Tratament** = suportiv

G. Eritemul infecțios (a cincea boală a copilăriei)

1. Cauzat de ***Parvovirus B19***
2. **I/E** = febră, stare de rău, odinofagie, iar apoi rash pe față, mai accentuat pe obraji (de unde numele de **febra cu obraji pălmuiți**)
3. **Tratament** = suportiv
4. **Complicații = hidrops fetal** (în caz de expunere intrauterină), **anemie aplastică** (mai ales la pacienții cu siclemie – boala celulelor în seceră)

H. Infecția de tract urinar

1. Ar trebui luată în considerare întotdeauna la copiii mai mici de 2 ani cu febră și la orice alt copil cu simptome urinare
2. A doua cea mai frecventă infecție bacteriană la copii, după otita medie
3. ***Escherichia coli*** este cel mai comun microorganism
4. **Factori de risc** = vârsta <12 luni, temperatură ≥39°C, febră >2 zile, rasa albă, **sexul feminin, băieții necircumcișI**
5. **I/E** = hematurie, vărsături, febră înaltă, iritabilitate
6. **Laborator** = sumar de urină și urocultură
7. **Tratament** = antibiotice, cefalosporinele sunt prima linie
8. **Complicații** = pielonefrită, cicatrici renale, urosepsis

XIII. Patologii psihiatrice pediatrice

A. Tulburări din spectrul autist

1. Afectare persistentă, severă a **comunicării sociale și interacțiunii interpersonale**, precum și **patternuri conservatoare, restricționate ale comportamentului și preocupărilor;** apare, de obicei, în copilăria precoce
2. **I/E**
   a. Interacțiuni sociale neadecvate: utilizare deficitară a comportamentelor nonverbale, eșec în a dezvolta relații cu ceilalți, eșec în a căuta interacțiune socială, lipsa reciprocității sociale
   b. Comunicare alterată: întârziere în dezvoltarea limbajului, inițiere sau susținere deficitară a conversației, limbaj repetitiv, contact vizual deficitar, lipsa jocului imaginativ sau imitativ pentru vârstă
   c. Comportament restrictiv: rutine inflexibile, preocupări cu un pattern restrictiv de interes, manierisme motorii repetitive, preocupări cu părți din obiecte
3. **Tratament**
   a. Psihoterapia comportamentală, de limbaj și socială cu cei din anturaj și cu familia poate ajuta la îmbunătățirea interacțiunii sociale.
   b. Comportamentul agresiv, iritabil poate fi tratat cu antipsihotice atipice

De REȚINUT

Majoritatea copiilor cu ADHD continuă să aibă criterii de diagnostic pentru ADHD în perioada de adult.

B. Tulburarea de hiperactivitate și deficit de atenție

1. Tulburare de **inatenție** și **hiperactivitate** la copiii de vârstă școlară care cauzează probleme în împrejurări multiple (ex. atât acasă, cât și la școală)

2. **Factori de risc** = de două până la patru ori mai frecvent la sexul masculin comparativ cu cel feminin
3. **I/E**
   a. **Inatenție: durata de atenție scăzută, dificultate în urmarea instrucțiunilor,** lipsa de griji în îndeplinirea sarcinilor, pierdere ușoară a obiectelor, uitare, ascultare deficitară, distragere facilă, dificultate în organizarea activității, evitarea sarcinilor care necesită concentrare prelungită
   b. **Hiperactivitate și impulsivitate:** foială, incapacitate de a rămâne așezat mult timp când este necesar, constant „pe fugă", vorbit excesiv, dificultate în a-și aștepta rândul la vorbit, îi întrerupe pe alții, răspunde la întrebări înainte ca acestea să fie terminate
   c. Diagnosticul necesită prezența a **șase** simptome de inatenție **sau șase** simptome de hiperactivitate sau impulsivitate care **limitează abilitatea de a funcționa** în situații sociale, educaționale sau organizate. Mai multe simptome trebuie să fi fost evidente înainte de vârsta de 12 ani
4. **Tratament**
   a. Terapia comportamentală este adesea recomandată ca primă linie și poate fi combinată cu farmacoterapia.
   b. Atomoxetina sau stimulantele (ex. metilfenidat, dexmetilfenidat, amfetamine, dextroamfetamine) îmbunătățesc capacitatea de concentrare și controlul comportamental.
   c. Agoniștii α_2-adrenergici și ATD pot fi utilizați în cazurile refractare.

C. Sindromul Tourette

1. Patologie cronică a ticurilor care începe în copilărie; asociată cu ADHD și TOC
2. **I/E** = **multiple ticuri motorii** (ex. clipit, spasme, etc.) și **vocale** (ex. sunete, cuvinte) care apar în fiecare zi și se accentuează la stres; locația, frecvența și severitatea ticurilor se schimbă în timp; diagnosticul necesită prezența ticurilor pentru >1 an și încep înainte de vârsta de 18 ani a pacientului
3. **Tratament** = terapia comportamentală poate reduce ticurile; dozele mici de fluphenazină, pimozide sau tetrabenazine pot reduce apariția ticurilor; SSRI și α_2-agoniștii sunt utili în tratarea tulburărilor comportamentale asociate

D. Tulburarea de conduită

1. Comportamentul perturbator și antisocial repetitiv care violează drepturile altora și normele sociale
   a. Poate debuta fie în copilărie, fie în adolescență.
   b. Indivizii peste vârsta de 18 ani au probabilitate mai mare de a îndeplini criteriile pentru tulburare de personalitate antisocială.
2. **I/E** = **comportament agresiv** împotriva oamenilor sau animalelor, **distrugerea proprietății, înșelătorii** sau furt, **violarea regulilor serioase**
3. **Tratament** = psihoterapie care implică familia și educarea părinților; psihostimulantele sunt utile când ADHD este asociat; stabilizatoare ale dispoziției pot fi utilizate în cazuri severe

De REȚINUT

Coprolalia (ticuri **vocale** de obscenități repetate) este observată la **o minoritate (40%)** din pacienții cu sindrom Tourette.

De REȚINUT

Comportamentul opozițional sfidător este similar tulburării de conduită la acei pacienți care manifestă comportament agresiv, argumentativ sau răzbunător, dar comportamentul ilegal și destructiv sunt absente.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. Sugar de sex masculin, în vârstă de 10 luni, este adus în clinică pentru un control de rutină. El s-a născut la vârsta gestațională (VG): de 36 săptămâni, pe cale vaginală, fără complicații. Conform vizitelor anterioare, el avea o dezvoltare normală. Vaccinările sunt efectuate la zi. În timpul examinării, se remarcă faptul că copilul se joacă, este calm, însă începe să plângă în momentul în care mama părăsește camera. Începe să se târască în urma mamei. La înmânarea unui obiect, el este capabil să îl apuce și să îl transfere dintr-o mână în alta. Răspunde la pronunțarea numelui propriu și gângurește; cu toate acestea, mama precizează că nu a rostit încă niciun cuvânt. Cum ați descrie stadiul actual de dezvoltare al copilului?

	Social/Cognitiv	Motricitate grosieră	Motricitate fină	Limbaj
A.	Întârziat	Normal	Normal	Normal
B.	Normal	Întârziat	Normal	Normal
C.	Normal	Normal	Întârziat	Normal
D.	Normal	Normal	Normal	Normal

2. Sugar de 6 luni, de sex feminin, este adus în cabinetul medical pentru vaccinarea de rutină. Copilul s-a născut prematur și a fost spitalizat la vârsta de 4 luni când a fost diagnosticat cu invaginație intestinală. Mama neagă apariția reacțiilor adverse după vaccinările anteriore. Semnele vitale sunt T: 38,1°C, FR: 26/min, Puls: 140/min, Saturație: 100% în aerul ambiental. Prezintă o ușoară rinoree, examenul obiectiv fiind în rest normal. Mama susține că fiica ei a prezentat febră ușoară în urmă cu o zi, dar s-a alimentat normal și a avut un comportament obișnuit. Care vaccinuri ar trebui administrate la acest copil?

   A. DTPa, Hib, PCV, rotavirus
   B. DTPa, Hib, PCV
   C. DTPa, Hib
   D. DTPa, Hib, varicelă
   E. DtaP, Hib, PCV, varicelă
   F. Niciunul

3. Copil mic de 2 ani, de sex feminin, este adus în serviciul de urgență după un episod suspect de convulsie. Părinții descriu episodul sub formă de tremor generalizat timp de aproximativ 5 minute. După ce tremorul a încetat, pacienta a fost „somnolentă" și apoi a început să plângă. Părinții au remarcat un miros neplăcut al urinii în ultimele 2 zile. Mama prezintă un istoric de convulsii febrile. Vaccinările sunt la zi. În prezent pacienta zâmbește, este jucăușă și alertă. Semnele vitale sunt următoarele: frecvență cardiacă 140/min, tensiune arterială 80/54 mm Hg, frecvența respiratorie este 24/min, saturație 98%, temperatură 39,3°C. Pupilele sunt reactive bilateral, membranele timpanice și faringele au aspect normal, nu sunt prezente semne meningiene sau de rigiditate nucală, timpul de reumplere capilară este mai mic de 2 secunde.

   Ce fel de investigații ați recomanda la acest pacient?

   A. HLG
   B. Puncție lombară
   C. Sumar de urină
   D. Nu sunt necesare investigații suplimentare

4. Sugar de sex masculin, în vârstă de 2 luni, este adus în serviciul de urgență pentru episoade de cianoză. Mama susține că el a prezentat episoade de tuse urmate de cianoza feței și a buzelor. Totodată, ea neagă prezența febrei, iritabilității, a letargiei,

scăderea poftei de mâncare sau scăderea numărului de scutece ude. Copilul s-a născut la termen, pe cale vaginală, fără complicații. Examenul fizic este normal, cu excepția unei tuse ușoare. Ce tip de infecție este cel mai probabil asociată cu acest tablou clinic?

A. Pertussis
B. Botulism infantil
C. Sindrom Guillain-Barre
D. Herpes neonatal

5. Copil în vârstă de 4 ani, de sex feminin, este adusă în serviciul de urgență pentru șchiopătare. Mama afirmă că fiica ei refuză să pășească normal din cursul acelei dimineți. În urmă cu o săptămână, aceasta a prezentat tuse și congestie nazală care s-au rezolvat de la sine. Mama neagă traumatisme, febră, grețuri, vărsături sau alte simptome. Semnele vitale sunt T: 37,8°C, FR: 18/min, puls: 98/min, saturație: 100% în aerul ambiental. În timpul examinării, copilul are o stare bună, șchioapătă, dar este capabil să își distribuie greutatea pe ambele extremități, fără a prezenta edem, hiperemie sau sensibilitate semnificativă la nivelul șoldului, genunchilor sau a picioarelor. Leucocite: 8.000, viteza de sedimentare a hematiilor: 5 mm/hr, PCR: 0,01 mg/dL. Care este atitudinea potrivită în acest caz?

A. Aspirația cu ac fin a lichidului de la nivelul articulației șoldului
B. Ibuprofen și reevaluare
C. Consult ortopedic de urgență
D. Atelă la nivelul membrului inferior

6. Sugar în vârstă de 7 luni, de sex masculin, este adus de către mama sa în cabinetul medicului pediatru pentru un control de rutină. Mama neagă vreo patologie recentă sau modificări în comportamentul fiului său. La examinare se remarcă o curbă de creștere normală și achiziții corespunzătoare din punctul de vedere al dezvoltării. Examenul obiectiv pune în evidență un suflu pansistolic la nivel parasternal stâng inferior, cu un Z2 puternic. Care este diagnosticul cel mai probabil?

A. Defect septal atrial
B. Stenoză pulmonară
C. Defect septal ventricular (DSV)
D. Canal arterial persistent

7. Pacientă în vârstă de 4 ani este adusă la consult pentru durere abdominală. Durerea a debutat în cursul prezentei dimineți și este descrisă sub formă de episoade intermitente asociate cu vărsături non-bilioase. Anamneza este negativă pentru febră, diaree, disurie, disfagie sau alte simptome. La examenul obiectiv, mucoasa timpanică, nazală și faringiană sunt de aspect normal. Auscultația pulmonară nu a pus în evidență elemente patologice. Examinarea abdominală este normală, cu excepția unei sensibilități periombilicale fără semne de apărare musculară. La nivelul extremităților inferioare se remarcă multiple pete roșii/albăstrui care nu dispar la digitopresiune și se extind până la nivelul porțiunii inferioare a feselor. Care este una din cauzele probabile ale durerii abdominale a pacientei?

A. Faringita streptococică
B. Invaginația intestinală
C. Apendicita
D. Pneumonia

11 Boli neurologice

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

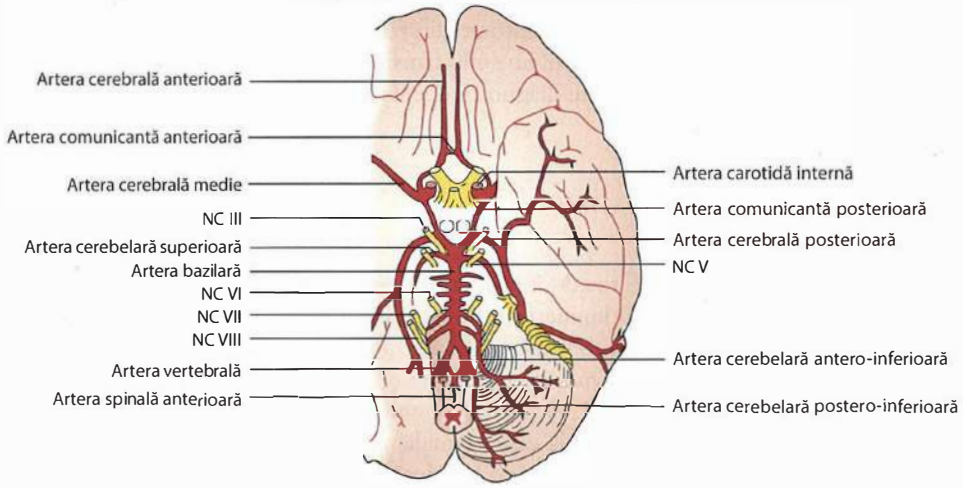
Artera comunicantă anterioară este sediul cel mai frecvent de dezvoltare a anevrismelor intracraniene.

I. Funcția neurologică și neurovasculară fiziologică

A. Vascularizația cerebrală

1. Poligonul Willis reprezintă un sistem format din vase colaterale responsabil de vascularizația întregului țesut cerebral (vezi Figura 11-1).
2. Simptomele ce apar în contextul unui accident vascular cerebral (AVC) sunt evocatoare pentru stabilirea topografiei lezionale specifice la nivelul parenchimului cerebral (vezi Tabelul 11-1).

A Vascularizația arterială cerebrală, poligonul lui Willis



B Vascularizația arterială corticală

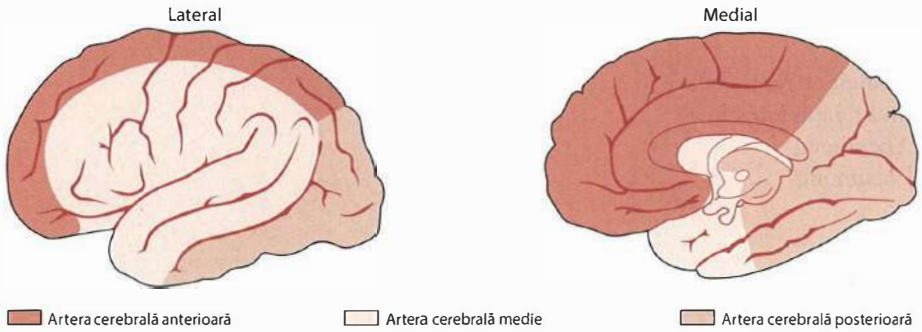


FIGURA 11-1 **Vascularizația arterială cerebrală, poligonul lui Willis și relațiile anatomice corespunzatoare nervilor cranieni.**

NC, nerv cranian.

(Din Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE step 1* [3rd ed., p. 32]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

TABELUL 11-1 Regiunile cerebrale vascularizate prin intermediul Poligonului Willis

Arteră	Regiunea cerebrală vascularizată
Artera cerebrală anterioară (ACA)	Suprafețele mediale și superioare și lobii frontali
Artera cerebrală medie (ACM)	Suprafețele laterale și lobii temporali
Artera cerebrală posterioară (ACP)	Suprafețele inferioare și lobii occipitali
Artera bazilară (AB)	Mezencefal, punte
Artera cerebelară antero-inferioară (ACAI)	Punte și cerebel
Artera cerebelară postero-inferioară (ACPI)	Bulb și cerebel

B. Somatotopia neuronală

1. Neuronii senzitivi și motori sunt organizați în fascicule distincte la nivelul măduvei spinării (vezi Figura 11-2; Tabelul 11-2).
2. Leziunile măduvei spinării conduc la simptome dependente de sediul lezional (vezi Tabelul 11-3).
3. Nervii cranieni (NC) îndeplinesc funcții distincte la nivelul extremității cefalice și gâtului (vezi Tabelul 11-4).

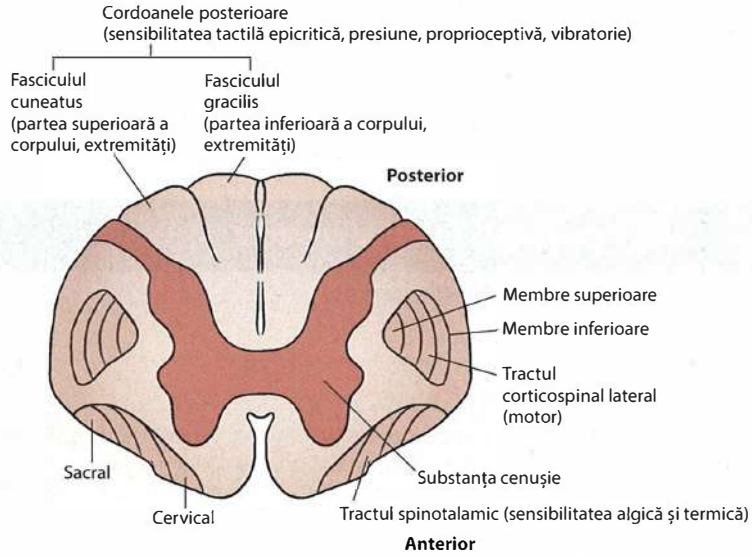


FIGURA 11-2 **Principalele fascicule nervoase medulare la nivelul unei secțiuni axiale toracice.**

Principalele tracturi senzitive și motorii la nivelul măduvei spinării

Traseu	Localizare	Primul neuron (protoneuronul)	Al doilea neuron (deutoneuronul)	Funcție
Tracturile spino-bulbare	Regiunea posterioară a măduvei spinării	Pătrund la nivelul cornului posterior ipsilateral, traiect ascendent prin fasciculul gracilis și cuneatus, sinapsă la nivelul nucleului gracilis și cuneatus (din bulb)	Se încrucișează la nivelul bulbului și ascensionează, formând lemniscul medial	Discriminarea tactilă, sensiblitatea vibratorie și proprioceptivă
Tractul spino-talamic	Regiunea anterioară a măduvei spinării	Originea de la nivelul ganglionului rădăcinii posterioare a nervului spinal, sinapsă la nivelul tractului dorsolateral Lissauer	Se încrucișează la nivelul comisurii albe anterioare și ascensionează, formând tractul spinotalamic lateral	Simțul algic și termic
Tractul corticospinal (piramidal)	Regiunea laterală a măduvei spinării	Originea la nivelul cortexului motor, traiect descendent prin capsula internă, mezencefal, se încrucișează la nivelul piramidelor bulbare, continuă traiectul descendent prin tractul corticospinal și sinapsă cu motoneuronul periferic la nivelul cornului anterior	Axonul părăsește măduva spinării prin cornul anterior	Mișcarea voluntară a musculaturii striate

TABELUL 1 Cele mai frecvente patologii ale măduvei spinării

Patologie	Tracturile afectate	Simptome
Scleroza laterală amiotrofică (SLA)	Tractul corticospinal, cornul anterior al măduvei spinării	Paralizie spastică și flască
Poliomielita	Cornul anterior	Paralizie flască
Tabes dorsal (sifilis terțiar)	Cordoanele posterioare	Tulburări ale sensibilității proprioceptive, durere
Sindrom de arteră spinală	Tractul corticospinal, tractul spinotalamic, cornul anterior, substanța cenușie laterală (cruțarea cordoanelor posterioare)	Pierderea sensibilității algice și termice bilateral (cu un nivel sublezional), pareză spastică bilaterală (sub nivelul leziunii), pareză flască bilaterală (la nivelul leziunii)
Deficit de vitamina B_{12}	Cordoanele posterioare, tractul corticospinal	Pierderea sensibilității vibratorice și discriminative și pareză spastică bilaterală cu afectarea membrelor inferioare, înaintea membrelor superioare
Siringomielie	Cornul anterior, comisura albă anterioară	Pierderea sensibilității algice și termice (cu un nivel sublezional) bilateral, pareză bilaterală flască (la nivelul leziunii)
Sindrom Brown-Séquard	Toate tracturile de la nivelul unei jumătăți a măduvei	Ipsilateral apare pierderea sensibilității vibratorii și discriminative (sub nivelul leziunii), pareză spastică (sub nivelul leziunii), pareză flască (la nivelul leziunii); controlateral apare pierderea sensibilității algice și termice (sub nivelul leziunii)

Nervii cranieni și funcțiile acestora

Nervul cranian	Tip	Funcție/inervație
Olfactiv (NC I)	Senzitiv	Olfacție
Optic (NC II)	Senzitiv	Vedere
Oculomotor (NC III)	Motor	Mușchii drept medial, drept superior și drept inferior; mușchiul oblic inferior, mușchiul ciliar; sfincterul pupilar al ochiului
Trohlear (NC IV)	Motor	Mușchiul oblic superior al ochiului
Trigemen (NC V)	Mixt	Funcția senzitivă a feței; musculatura masticatorie
Abducens (NC VI)	Motor	Mușchiul drept lateral al ochiului
Facial (NC VII)	Mixt	Gustul (două treimi anterioare ale limbii); mușchii mimicii, mușchiul stapedius, mușchiul stilohioid, mușchiul digastric (pântecul posterior); secreția lacrimală, glandele submandibulare și sublinguale
Vestibulocohlear (NC VIII)	Senzitiv	Auzul, menținerea ortostatismului
Glosofaringian (NC IX)	Mixt	Gustul (treimea posterioară a limbii), sensibilitatea faringiană; mușchiul stilofaringian; glanda parotidă
Vag (NC X)	Mixt	Sensibilitatea traheală, a esofagului, a viscerelor; musculatura laringiană și faringiană; inervația autonomă a viscerelor
Accesor (NC XI)	Motor	Mușchiul sternocleidomastoidian și trapez
Hipoglos (NC XII)	Motor	Musculatura limbii

NC, nerv cranian

II. Neuroinfecțiile

A. Meningita bacteriană

1. Infecția meningelui de la nivelul creierului și măduvei spinării; agenții bacterieni frecvent implicați diferă în funcție de vârsta pacientului (vezi Tabelul 11-5)
2. Infecția este de obicei cauzată prin diseminare hematogenă, extensie locală, sau expunerea lichidului cefalorahidian (LCR) la agenți bacterieni (ex. intervenție neurochirurgicală)
3. **Factori de risc** = infecții în sfera auriculară, sinuzită, imunodepresie, intervenții neurochirurgicale, infecție maternă cu streptococi de grup B în timpul nașterii
4. **Istoric și examen clinic (I/E)**
   a. Cefalee, **durere cervicală**, fotofobie, stare de curbatură, vărsături, confuzie, febră.
   b. **Semnul Brudzinski** (flexia gâtului la pacienții în poziție de supinație conduce la flexia promptă a membrelor inferioare) și **semnul Kernig** (la pacienții în poziție de supinație cu membrele inferioare în flexie de la nivelul coapselor, extensia de la nivelul genunchilor este dureroasă) nu reprezintă teste de încredere.
   c. Petețiile apar în infecția cu *Neisseria meningitidis*.
   d. Alterări ale statusului mental, crize epileptice, alterarea stării de conștiență apare odată cu progresia infecției.
   e. La copii, simptomele pot fi non-focale, generalizate.
5. **Laborator** = leucocitoză; hemoculturi frecvent pozitive; puncția lombară (PL) este importantă pentru stabilirea diverselor etiologii ale meningitei, precum și pentru stabilirea diagnosticului pozitiv; culturile din LCR pot identifica cu certitudine agentul etiologic (vezi Tabelul 11-6)
6. **Imagistică** = computer tomografie (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) sunt utile pentru diagnosticul diferențial cu alte patologii
7. **Tratament** = inițial cefalosporine (de generația a III-a) și vancomicină până la identificarea agentului etiologic, ulterior antibiotice specifice agentului infecțios; indivizii contacți cu pacienții cu meningită cu *Neisseria* ar trebui să beneficieze de **tratament profilactic cu rifampicină sau ciprofloxacină** (rifampicină pentru infecția cu *Haemophilus influezae* la copiii care nu au fost vaccinați în prealabil)
8. **Complicații** = crize epileptice, sindrom de hipertensiune intracraniană (HIC), efuziune subdurală, empiem, abcese cerebrale, hipoacuzie, sechele cognitive

De REȚINUT

Incidența meningitei cu *Haemophilus influenzae* s-a redus semnificativ de la introducerea vaccinării copiilor.

De REȚINUT

Copii mici cu meningită frecvent prezintă semnele Kernig și Brudzinski negative.

PASUL URMĂTOR

Examinarea neurologică trebuie efectuată înaintea PL. Dacă există semne de **hipertensiune intracraniană (HIC)** (edem papilar, deficite neurologice focale, asimetrie pupilară) **nu** se va efectua PL, deoarece există un risc crescut de **herniere uncală**.

TABELUL 11-5 Cele mai comune cauze de meningită în funcție de vârstă

Vârstă	Agent incriminat	Alți agenți posibili
Nou-născuți	Streptococi de grup B	*Escherichia coli, Listeria, Haemophilus influenzae*
1 lună – 2 ani	*Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis*	Streptococi de grup B, *Listeria, H. influenzae*
2 ani – 18 ani	*N. meningitidis*	*S. pneumoniae, Listeria*
18–60 ani	*S. pneumoniae*	*N. meningitidis, Listeria*
60+ ani	*S. pneumoniae*	*Listeria*, bacili gram-negativi

TABELUL 11-6 Aspectul LCR al diferitelor cauze de meningită

Aspect	Leucocite	Presiune	Glucoză	Proteine
Pacient sănătos	<5	50–180 mm H_2O	40–70 mg/dL	20–45 mg/dL
Infecție bacteriană	↑↑ (PMN)	↑↑	↓	↑
Infecție fungică sau tuberculoză	↑ (Limfocite)	↑↑	↓	↑
Infecție virală	↑ (Limfocite)	↑	Normal	Normal

LCR, lichid cefalorahidian; PMN, celule polimorfonucleare; ↑, creștere ușoară; ↓, scădere; ↑↑, creștere semnificativă.

PASUL URMĂTOR

Tratează meningita fungică cu amfotericină B, iar meningita tuberculoasă prin combinații de isoniazidă, etambutol, pirazinamidă și rifampicină.

De REȚINUT

Cei mai comuni arbovirusi includ virusul St. Louis și tulpini de California. Cei mai comuni virusi din familia Flaviviridae includ virusul **West Nile** și tulpini japoneze.

De REȚINUT

La copiii mici, encefalita poate fi cauzată de **sindromul Reye** (reacții la copii ce prezintă infecții virale în urma administrării de aspirină [ASA]).

De REȚINUT

Poliomielita poate să apară în rare cazuri după administrarea vaccinului antipoliomielitic **oral**, astfel încât vaccinul inactivat intramuscular este utilizat mai frecvent.

B. Meningita virală (Meningită aseptică)

1. Meningita cauzată de agenți virali precum enterovirus, echovirus, virusul herpes simplex (HSV, herpes simplex virus), coriomeningita limfocitară, virusul urlian
2. **I/E** = greață, vărsături, cefalee, durere cervicală, fotofobie, stare de curbatură; febră, urticarie; simptomele sunt în general de o intensitate **mai redusă** decât cele din meningita bacteriană
3. **Laborator** = PL este utilă pentru diagnostic; culturile virale confirmă etiologia
4. **Tratament** = inițierea antibioterapiei empirice până la confirmarea etiologiei virale; tratamentul suportiv este în general suficient pentru cazurile virale confirmate

C. Encefalita

1. Inflamația parenchimului cerebral cauzată de infecții virale (ex. virusul varicelo zosterian, HSV, virusul urlian, virisul poliomielitic, virusul rabic, virusul Coxsackie, arbovirus, virușii din familia Flaviviridae, virusul rujeolei) sau de reacții imune la infecțiile virale
2. **I/E**
   a. Stare de curbatură, cefalee, vărsături, dureri cervicale, alterarea stării de conștiență, **modificări în statusul mental**, deficite neurologice focale (ex. hemipareză, reflexe patologice, pareze de nervi cranieni), febră
   b. Leziunile tegumentare apar în infecția cu HSV
   c. Tumefacția glandelor parotide se întâlnește în infecția cu virusul urlian
   d. Pareza flască însoțită de erupții cutanate maculopapulare se întâlnesc în infecția cu virusul West Nile
3. **Laborator**
   a. PL evidențiază leucocitoză și glicorahie normală.
   b. Culturile nu sunt specifice.
   c. Testarea serologică poate fi utilă pentru identificarea etiologiei virale.
   d. Biopsia cerebrală poate oferi diagnosticul de certitudine, dar nu este de utilitate practică.
4. **Imagistică** = CT sau IRM pentru evidențierea leziunilor inflamatorii cu efuziuni de la nivelul parenchimului cerebral
5. **Tratament** = menținerea unei PIC normale, tratament suportiv; HSV se tratează cu aciclovir

D. Abcesul cerebral

1. Colecție purulentă la nivelul parenchimului cerebral ce rezultă prin extensia locală directă bacteriană, traumă cranio-cerebrală sau transmitere hematogenă bacteriană
2. **I/E = cefalee**, durere cervicală, grețuri, vărsături, stare de curbatură; febră, alterarea stării de conștiență, deficite neurologice focale, edem papilar, crize epileptice
3. **Laborator** = biopsia cerebrală sau culturi din abces recoltate în timpul drenajului neurochirurgical pot fi utile pentru confirmarea etiologiei bacteriene
4. **Imagistică = IRM**-ul sau CT-ul pot evidenția leziuni ce captează „inelar" substanța de contrast; biopsia sub ghidaj CT poate fi efectuată pentru recoltatea de material pentru culturi
5. **Tratament** = antibioterapie empirică până la identificarea agentului etiologic; corticosteroizi; **drenaj chirurgical**

E. Poliomielita

1. Infecția creierului și a motoneuronilor datorită unui poliovirus (picornavirus)
2. Aproape eradicată datorită administrării vaccinului antipoliomielitic în copilărie
3. **I/E** = posibil asimptomatică; cefalee, dureri cervicale, vărsături, odinofagie; febră, **scăderea forței musculare** cu progresie spre paralizie în cazuri severe, **fără alterarea sensibilității**
4. **Laborator = anticorpi specifici virusului poliomielitic**; PL cu aspect de meningită virală, culturile virale sunt utile pentru diagnostic
5. **Tratament** = suportiv, majoritatea pacienților recuperează complet; respirație asistată dacă apare afectarea musculaturii respiratorii

F. Rabia

1. Virușii din familia Rhabdoviridae se transmit la oameni prin **mușcătura unui animal infectat**
2. Determină encefalită severă cu degenerare neuronală și inflamație
3. **I/E** = stare de curbatură, cefalee, iritabilitate, **hidrofobie** (secundară spasmului laringean); cazurile care progresează au hiperexcitabilitate severă a sistemului nervos central (SNC), **„spume la gură"**, spasme laringiene foarte dureroase, **manie ce alternează cu perioade de stupor**

4. **Laborator**
   a. Animalul suspect trebuie să fie capturat și testat sau observat pentru semne clinice de rabie.
   b. Dacă animalul pare a fi infectat, este necesară eutanasierea acestuia și biopsierea cerebrală pentru identificarea virusului și a **corpusculilor Negri** (incluziuni rotunde eozinofilice la nivelul neuronilor).
   c. Testarea virală a subiecților umani cu simptome confirmă boala (LCR; tegumente, ser).
5. **Profilaxie** = curățarea adecvată și profundă a leziunii; administrarea imunoglobulinelor antirabice și a vaccinului antirabic dacă animalul a fost infectat sau la suspiciune crescută de rabie
6. **Complicații** = rata de **mortalitate** este de **100%** în absența tratamentului

De REȚINUT

Cefaleea de tensiune este **cea mai frecventă** formă de cefalee la adulți.

III. Cefaleea (vezi Tabelul 11-7)

A. Cefaleea poate să fie primară (migrenă, cefaleea cluster, cefaleea de tensiune) sau secundară unei alte afecțiuni (hemoragie cerebrală, encefalopatie, meningită, arterită temporală, tumori cerebrale)

PASUL URMĂTOR

Orice cefalee severă brusc instalată sau asociată cu deficite neurologice focale trebuie investigată imagistic utilizând **CT fără substanță de contrast** sau IRM pentru a exclude o hemoragie cerebrală.

B. Nevralgia trigeminală

1. Cefalee și **durere facială** în teritoriul nervului trigemen cauzată posibil de compresia sau iritația nervului trigemen
2. **I/E** = durere severă, brusc instalată în teritoriul ramurii maxilare și mandibulare; stimularea teritoriilor „trigger" poate să declanșeze durerea
3. **Imagistică** = IRM poate să evidențieze leziunile compresive
4. **Tratament** = **carbamazepină**, baclofen, fenitoină, gabapentin, valproat, clonazepam sau alte **anticonvulsivante**; decompresia chirurgicală a nervului poate să fie utilă

Cefaleea primară

Tip	Migrenă	Cluster	Tensiune
Pacienți	10-30 ani, femei > bărbați	Bărbați tineri	Femei > bărbați
Patogenie	Nu este bine elucidată; probabil din cauza disfuncției neuronale	Nu este bine elucidată, probabil cauze extracerebrale	Nu este bine elucidată
Factori precipitanți	Stres, contraceptive orale, menstră, efort fizic, alimente cu conținut de tiramină sau nitriți (ciocolată, brânză, preparate procesate din carne)	Alcool, vasodilatatoare	Stres, oboseală
Caracteristicile durerii	Unilaterală, pulsatilă	Severă, unilaterală, periorbitală, recurentă (grupate, în „clustere" de-a lungul timpului)	Bilaterală, senzație de strângere, durere occipitală sau cervicală
Alte simptome	Greață, vărsături, fenomene de aură (anomalii vizuale), fotofobie	Sindrom Horner (ptoză, mioză, anhidroză), lăcrimare, congestie nazală	Anxietate
Durată	4-72 ore	30 min–3 ore	Variabilă
Tratament	AINS, alcaloizi de ergot, sumatriptan, antiemetice IV, utile în cazuri grave, profilaxia include antidepresivele triciclice, β-blocante, calciu-blocanți	Inhalare de oxigen 100%, alcaloizi de ergot, sumatriptan, tratament profilactic similar cu cel pentru migrenă	AINS, alcaloizi de ergot, sumatriptan, exerciții de relaxare

IV, intravenos; AINS, antiinflamatoare non-steroidiene

IV. Bolile cerebrovasculare

A. Atacul ischemic tranzitor (AIT)

1. **Definiție**
   Definiția clasică, bazată pe durată: deficit neurologic acut, focal, cu durată < 24 ore, cauzat de întreruperea sau diminuarea temporară a circulației sangvine într-un vas cerebral (ex. embolie, stenoză aortică, vasospasm)

De REȚINUT

Majoritatea AIT-urilor durează <1 oră și sunt recurente.

Definiția mai nouă precizează lipsa afectării permanente a țesutului cerebral: episod tranzitor de disfuncție neurologică determinat de ischemie la nivel cerebral, spinal sau retinian focal, **fără** infarct.

2. **Factori de risc** = hipertensiune arterială (HTA), diabet zaharat (DZ), boală coronariană ischemică (BCI), fumat, dislipidemie, stări de hipercoagulabilitate.
3. **I/E**
   a. Deficite neurologice focale brusc instalate: pareze, parestezii, cecitate monoculară tranzitorie (amaurosis fugax) și alte tulburări de vedere, tulburări de coordonare, vertij
   b. Suflu carotidian sugestiv pentru ateroscleroză carotidiană
   c. Suflu sistolic aspru în focarul aortic sugestiv pentru stenoză aortică
4. **Imagistică** = examenul ultrasonografic (US) poate să cuantifice gradul stenozei carotidiene și aortice; IRM sau CT cerebral pot evidenția leziunile ischemice cerebrale; angiografia prin rezonanță magnetică (angio-IRM) sau angiografia prin tomografie computerizată (angio-CT) pot identifica stenoze vasculare intracraniene; ecografia cardiacă poate să evidențieze surse emboligene precum endocardita infecțioasă, trombul mural intracardiac, foramen ovale patent

De REȚINUT

Ateroscleroza arterelor carotide, bazilară și vertebrale este cauza cea mai frecventă a AVC ischemic **trombotic**.

5. **Tratament**
   a. Fiecare pacient cu boală aterosclerotică trebuie să primească tratament **antiagregant plachetar** (ex. ASA) și **hipolipemiant** (ex. statine)
   b. **Endarterectomie sau angioplastie carotidiană** pentru stenoze >60% la pacienții de sex masculin asimptomatici și >50% la cei simptomatici, >70% la pacienții de sex feminin simptomatici
   c. β-blocante, valvuloplastie sau înlocuire valvulară în caz de stenoză aortică
   d. Anticoagulare pe termen lung în caz de aritmii
   e. Tratamentul altor cauze.

De REȚINUT

Artera cerebrală medie este cel mai frecvent afectată de AVC **ischemic embolic**. Majoritatea embolilor provin de la inimă, aortă, arterele carotide și arterele intracraniene.

B. Accidentul vascular cerebral (AVC)

1. Deficit neurologic focal acut cu **durată >24 ore** cauzat de ischemie cerebrală secundară **scăderii perfuziei cerebrale** (AVC ischemic) sau **hemoragiei** (AVC hemoragic)
2. AVC ischemic poate fi **trombotic** (ex. obstrucția unei artere cerebrale prin tromboză) sau **embolic** (ex. obstrucție unei artere cerebrale de către un embol)
3. **Factorii de risc** = vârsta înaintată, istoric familial, obezitate, DZ, HTA, fumat, fibrilație atrială (FibA)
4. Localizarea și natura deficitului neurologic depind de localizarea infarctului cerebral (Tabelul 11-8)
5. **I/E**
   a. Deficit neurologic brusc instalat cu durată >24 ore
   b. Simptomatologia depinde de localizarea leziunii
   c. Simptomatologia poate să fie stabilă în caz de infarct constituit sau progresivă în caz de AVC în evoluție

Localizări frecvente pentru AVC ischemic și simptomatologia asociată

Localizare AVC	Semne și simptome
ACA	Pareză controlaterală de membru inferior și trunchi
ACM	Hemipareză controlaterală predominant facio-brahială, tulburări de sensibilitate, tulburări de vedere, afazie (în caz de afectare a emisferei dominante), neglijare hemispațială, apraxie, imposibilitatea executării activităților învățate (în caz de afectare a emisferei non-dominante)
ACP	Tulburări vizuale controlateral leziunii sau cecitate corticală (în caz de afectare bilaterală)
Artere lacunare	Deficite motorii și senzitive focale, tulburări de coordonare, tulburări de vorbire de tip dizartrie
Artera bazilară	Pareze de nervi cranieni, hemipareză și hemihipoestezie controlaterală, vertij, tulburări de coordonare, tulburări de vorbire, tulburări de vedere, comă

ACA, artera cerebrală anterioară, ACM, artera cerebrală medie, ACP, artera cerebrală posterioară

Tabelul 11-9 Criterii de includere și excludere pentru tromboliză IV. cu tPA în accidentul vascular cerebral ischemic

Criterii de includere	Criterii de excludere

• Diagnosticul de AVC ischemic cu deficite neurologice cuantificabile
• Debutul simptomatologiei <3-4,5 ore înainte de inițierea tratamentului
• Vârsta ≥18 ani
	• Traumatism cranian semnificativ sau AVC în ultimele 3 luni
	• Simptomatologie sugestivă pentru hemoragie subarahnoidiană
	• Puncție arterială în locuri necompresibile în ultimele 7 zile
	• Istoric de hemoragie cerebrală în antecedente
	• Neoplazii intracraniene, malformații arterio-venoase sau anevrism
	• Intervenție chirurgicală intracraniană sau spinală recentă
	• Valori tensionale crescute (>185 mmHg valoarea sistolică, >110 mmHg valoarea diastolică)
	• Hemoragie internă activă
	• Diateze hemoragice, incluzând, dar fără a se limita la:
	  • Număr trombocite <100.000/mm^3
	  • Administrare de heparină în ultimele 48 ore, cu aPTT peste limita superioară a normalului
	  • INR >1.7 sau PT >15 s
	  • Tratament activ cu inhibitori direcți ai trombinei sau inhibitori de factor Xa, cu teste de laborator sensibile modificate (TTP, INR, număr trombocite, TCE, TT sau activitate Factor Xa)

d. Determinarea regiunii afectate și urmărirea evoluției necesită examinări neurovasculare minuțioase și seriate

6. **Imagistica = CT fără contrast** sau IRM, metode utile pentru diferențierea AVC ischemic de cel hemoragic; angio-IRM și angio-CT sunt utile pentru localizarea vasului afectat
7. **Electrocardiograma (ECG)** = depistarea aritmiilor cardiace nou apărute sau istoricul de FibA evidențiat pe ECG-urile anterioare este util în determinarea etiologiei AVC
8. **Tratament**
   a. Tratamentul acut în AVC ischemic:
      (1) Tromboliza este tratamentul standard și trebuie administrată în primele 3-4,5 ore de la debutul simptomatologiei dacă pacientul nu prezintă contraindicații (Tabel 11-9). La pacienții >80 ani cu istoric de AVC și DZ sau ORICE fel de tratament anticoagulant, chiar dacă INR este <1,7, fereastra terapeutică este limitată la 3 ore de la debutul simptomatologiei.
      (2) În cazuri bine selecționate de AVC ischemic acut cu ocluzie de vas mare în circulația anterioară și alte criterii imagistice de eligibilitate îndeplinite, în primele 24 ore de la debutul simptomatologiei, se recomandă trombectomie mecanică.
      (3) NU este permisă scăderea tensiunii arteriale în faza acută dacă TA <220/120 mmHg SAU dacă nu există și o altă urgență hipertensivă, de exemplu disecția aortică. Scăderea tensiunii arteriale are efect nefavorabil asupra presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), care este dependentă direct de TA sistemică din cauza pierderii capacității de autoreglare a circulației cerebrale (PPC = TAM – PIC).
      (4) Aspirina trebuie administrată în primele 48 ore dacă pacientul nu are alergie la aspirină și dacă s-a exclus sângerarea pe CT inițială fără substanță de contrast.
      (5) Anticoagularea cu heparină NU este indicată în majoritatea cazurilor de AVC ischemic.
      (6) Tratamentul hipolipemiant trebuie inițiat după faza acută a AVC ischemic împreună cu optimizarea tensiunii arteriale.
   b. Tratamentul acut al hemoragiei cerebrale intraparenchimatoase (HCI). HCI este o urgență medicală; 15-25% dintre cazuri prezintă agravare semnificativă în primele ore
      (1) ABC: asigurarea căilor respiratorii, a respirației și a circulației
      (2) Menținerea tensiunii arteriale sistolice sub 140-160 mmHg
      (3) Neutralizare de urgență a efectului medicamentelor anticoagulante
         (a) Warfarină: se neutralizează cu vitamina K, plasmă proaspătă congelată, concentrat de complex de protrombină (CCP) în cazuri grave
         (b) Inhibitori direcți a trombinei (ex. dabigatran): se neutralizează cu antidotul idarucizumab sau CCP
         (c) Inhibitori a factorului Xa: se neutralizează cu antidotul andexanet alfa sau CCP

PASUL URMĂTOR

Pentru a menține perfuzia cerebrală adecvată, HTA în faza acută a unui AVC ischemic se tratează doar în caz de valori extreme (>220/120 mmHg) sau în caz de BCI.

(4) Manitol sau soluție salină hipertonă în caz de efect de masă sau herniere
(5) Drenaj ventricular în caz de hemoragie intraventriculară severă/hidrocefalie
(6) Craniotomie pentru hemoragiile cerebelare sau temporale voluminoase.

C. Hemoragia cerebrală intraparenchimatoasă

1. Sângerare în parenchimul cerebral cauzată de HTA, malformații arterio-venoase (MAV), anevrisme sau consum de droguri și substanțe neuroexcitante.
2. **I/E** = cefalee, greață, vărsături, alterarea stării de conștiență, deficite neurologice motorii sau senzitive focale, posibile crize epileptice
3. **Imagistică** = CT cranian fără contrast localizează și determină extensia hemoragiei. Angio-IRM, Angio-CT identifică sursa hemoragiei
4. **Tratament** = tratament suportiv, menținerea PIC în limite normale; decompresie neurochirurgicală în caz de hemoragii voluminoase pentru a reduce riscul de herniere; cura chirurgicală a MAV sau a anevrismelor este adesea necesară
5. **Complicații** = hemoragiile supratentoriale mari pot cauza herniere transtentorială (uncală) cu afectarea trunchiului cerebral, obstrucția căilor de scurgere al LCR (cauzând hidrocefalie și compresie de trunchi cerebral); hemoragiile mari sunt frecvent fatale.

De REȚINUT

Anevrismele saculare pot fi asociate cu **boala polichistică renală autosomal dominantă** și **boala Ehler-Danlos**.

De REȚINUT

Pacienții descriu cefaleea din HSA ca **„cea mai intensă cefalee din viața mea"**.

D. Hemoragia subarahnoidiană (HSA)

1. Sângerare între straturile meningeale pia mater și arahnoidă secundară rupturii unui **anevrism arterial** (ex. anevrism sacular), MAV sau traumatism
2. **I/E** = **cefalee severă brusc instalată**, dureri cervicale, greață, vărsături; febră, pierderea (sau alterarea) stării de conștiență, posibil convulsii
3. **Laborator** = PL evidențiază hematii, xantocromie (culoare gălbuie a LCR-ului) și presiune crescută
4. **Imagistică** = CT fără contrast arată sânge în spațiul subarahnoidian sau poate să fie normal, mai ales după 6 ore de la debut. Angio-IRM sau angiografia clasică poate localiza sursa hemoragiei (vezi Figura 11-3).
5. **Tratament** = prevenția creșterii PIC (ridicarea capului patului, administrare de manitol), tratamentul HTA, neutralizarea anticoagulării, tratament anticonvulsivant, tra-

De REȚINUT

Pacienții cu ruptură iminentă a unui anevrism sacular pot prezenta în săptămânile precedente multiple episoade de cefalee santinelă, mai puțin intense.

De REȚINUT

Cauza cea mai frecventă a hematomului epidural este ruptura **arterei meningiene mijlocii** secundară unui traumatism cranian secundar unui corp contondent.

De REȚINUT

Hematomul epidural poate să deplaseze linia mediană pe CT, hematomul subdural nu.

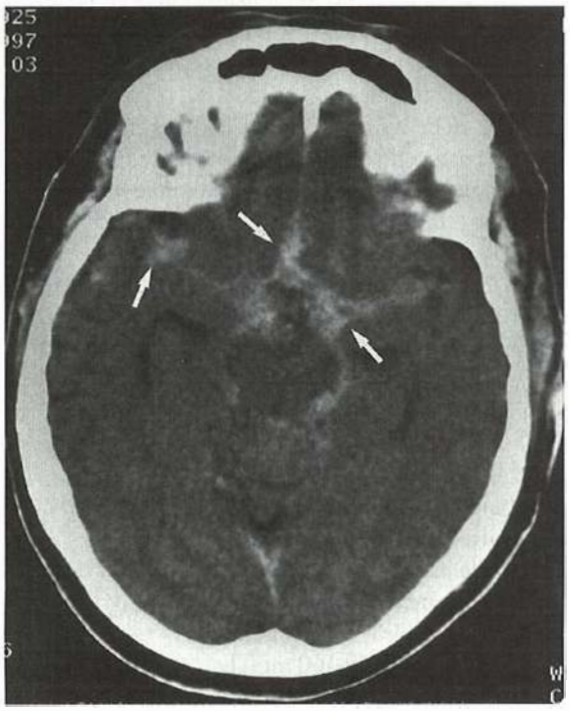


FIGURA 11-3 **Hemoragie subarahnoidiană pe tomografie computerizată (CT) fără substanță de contrast; sângerarea este vizibilă în spațiul subarahnoidian (săgeți albe).**
(După Daffner, R. H. [2007]. *Clinical radiology: The essentials* [3rd ed., p. 477]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

tamentul chirurgical (cliparea coletului anevrismal) sau de radiologie intervențională (embolizare) a anevrismelor sau MAV

6. **Complicații** = resângerare, vasospasm arterial, hidrocefalie, sechele neurologice ireversibile sau deces.

E. Hematomul epidural

1. Colecție de sânge între dura mater și cutia craniană cauzată de sângerare arterială
2. **I/E** = este posibil să fie un **„interval lucid"** inițial, fără alterarea stării de conștiență, cu durată de câteva ore sau mai puțin, între debutul sângerării și apariția simptomatologiei clinice; cefalee severă, alterarea stării de conștiență, greață, hemipareză, hemiplegie, convulsii, anomalii pupilare (midriază fixă)
3. **Imagistică** = CT fără contrast evidențiază hiperdensitatea **convexă** comprimând structurile cerebrale la nivelul leziunii; în cazuri traumatice fractura craniană poate fi vizibilă adiacent (vezi Figura 11-4)

PASUL URMĂTOR

În caz de suspiciune de HSA, chiar dacă examenul CT este **negativ**, trebuie efectuată PL

De REȚINUT

În caz de PL traumatică, **numărul hematiilor scade progresiv dacă se recoltează în eprubete succesive**, acest aspect permite diferențierea de HSA.

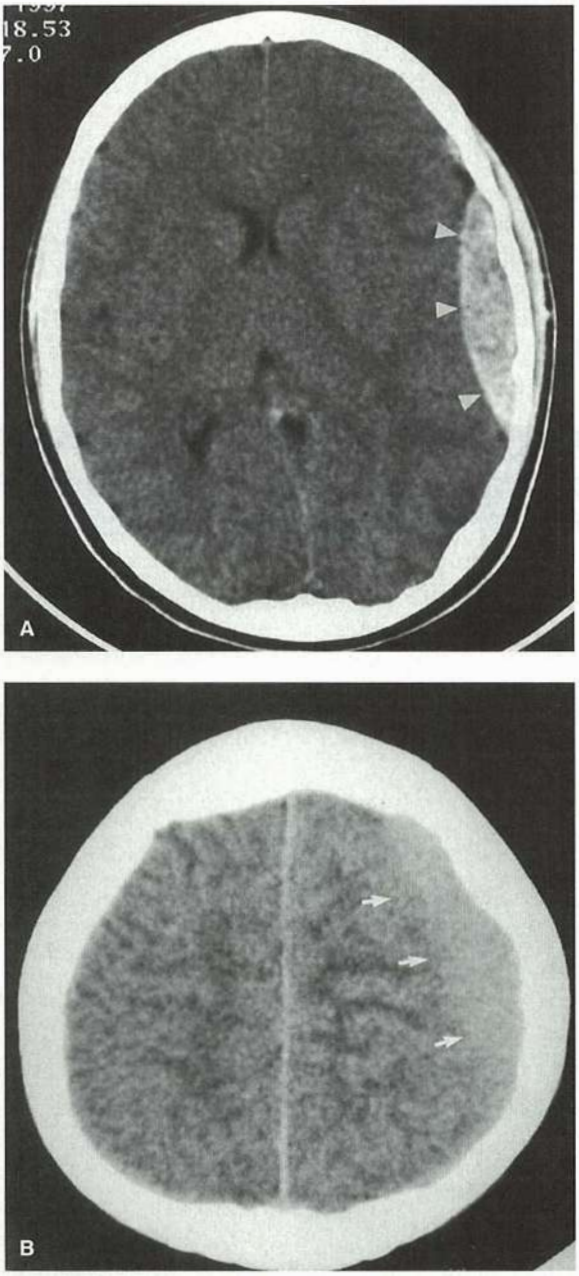


FIGURA 11-4 **A: Hematom epidural. A se observa hiperdensitatea convexă datorată acumulării hemoragice (*săgeți albe*).**
B: Hematom subdural. A se observa ușoara hiperdensitate concavă datorată acumulării hemoragice (*săgeți albe*).

PASUL URMĂTOR

Dacă la un pacient vârstnic cu un istoric de **căderi repetitive** apare alterarea statusului mental, efectuează investigații pentru suspiciunea de hematom subdural.

PASUL URMĂTOR

A nu se efectua PL la pacienții cu **leziuni cerebrale înlocuitoare de spațiu sau hematoame epidurale**/subdurale, datorită unui risc crescut de herniere.

4. **Tratament** = drenajul **de urgență** al hematomului fie sub ghidaj radiologic sau printr-o gaură de trepan; **stabilizarea** PIC și a tensiunii arteriale
5. **Complicații** = fără intervenție promptă, apar sechele neurologice permanente sau deces

F. Hematomul subdural

1. Colecție de sânge între straturile meningeale dura mater și arahnoidă cauzată de ruptura venelor emisare secundară unui traumatism
2. **I/E**
   a. Cefalee **lent progresivă** (zile, săptămâni); modificări în statusul mental, hemipareză controlaterală, reflexe osteo-tendinoase (ROT) vii
   b. Hematoamele voluminoase pot cauza herniere transtentorială cu alterarea stării de conștiență și anomalii pupilare
3. **Imagistică** = CT fără contrast evidențiază hiperdensitate **concavă** comprimând emisfera cerebrală, linia mediană **nu** este deplasată (vezi Figura 11-4)
4. **Tratament** = tratament chirurgical sau suportiv în funcție de volumul hematomului și gravitatea deficitelor neurologice.

V. Convulsiile

A. Cauze de crize epileptice

1. Alterarea bruscă a activității neurologice (ex. comportamentul, mișcarea, sensibilitatea) cauzată de descărcarea excesivă, sincronizată a neuronilor corticali cu o distribuție limitată (focală) sau generalizată la nivelul creierului.
2. **Epilepsia** este o afecțiune cu crize **recurente**.
3. Cauzele frecvente ale crizelor epileptice variază în funcție de vârstă (vezi Tabelul 11-10).

Tabelul 11-10 Cauzele frecvente ale crizelor epileptice în funcție de vârstă

Grupa de vârstă	Cauze
Sugari	Leziuni hipoxice Tulburări metabolice Anomalii genetice și congenitale Infecții
Copii	Idiopatice Infecții Febră Traumă
Adulți	Idiopatice Tulburări metabolice Sevrajul de droguri sau medicamente Traume Tumori Infecții Afecțiuni cerebrovasculare Psihogene
Vârstnici	Afecțiuni cerebrovasculare și AVC Tulburări metabolice Sevrajul de droguri sau medicamente Infecții Traume Tumori

TABELUL 11-11 Tipuri de crize epileptice

Tipul de crize	Implicare corticală	Istoric și manifestări clinice	Electroencefalograma
Parțiale simple	Regiune corticală focală a creierului	Manifestări **focale** senzitivo-senzoriale (parestezii, halucinații) sau motorii (mișcare repetitivă sau fără scop); **fără pierderea conștienței**	Anomalii de conducere focale distincte
Parțiale complexe	Regiune corticală focală (cel mai frecvent lobul **temporal**)	**Halucinații** (auditive, vizuale, olfactive), **automatisme** (mișcări coordonate repetitive), senzație de déjà vu, afectarea stării de conștiență, confuzie postcritică	Anomalii focale la nivelul lobului temporal
Convulsive generalizate (tonice, clonice, tonico-clonice, mioclonice, atone)	Cortex cerebral bilateral	Contracții susținute ale extremităților și ale trunchiului (**tonice**), contracții musculare alternativ cu relaxare musculară cu caracter repetitiv (**clonii**), perioadă scurtă de contracție musculară susținută urmată de contracție - relaxare repetitivă (**tonico-clonice**), contracții scurte repetitive (**mioclonii**), pierderea tonusului muscular (**atonice**); pierderea conștienței, incontinență sfincteriană, confuzie postcritică semnificativă, posibil deficit motor unilateral cu durată de câteva ore (foarte rar câteva zile) după criză (paralizie Todd)	Anomalii **generalizate**
Absențe	Cortex cerebral bilateral	Episoade **scurte** (câteva secunde) de **afectare a stării de conștiență**, tonus muscular normal, posibil însoțit de clipit, fără confuzie postcritică; mai frecvent la **copii**	Anomalii generalizate, 3 cicli/secundă, **modificări vârf-undă**

B. Tipuri de crize epileptice

1. Clasificate în funcție de activitatea electrică și extensia afectării cerebrale (vezi Tabelul 11-11)
2. Electroencefalografia (EEG) este utilizată pentru evaluarea activității neuronale corticale și diferențierea tipurilor de crize epileptice
3. **Tratament**
   a. Anticonvulsivantele sunt elementul esențial al terapiei (vezi Tabelul 11-12).
   b. Tratamentul se inițiază cu un singur medicament anticonvulsivant, dar ulterior pot fi adăugate medicamente suplimentare pentru un control mai bun al crizelor.
   c. Întreruperea medicației anticonvulsivante poate fi luată în considerare după o perioadă extinsă fără crize convulsive, dar mai mult de jumătate dintre pacienți vor prezenta o recidivă.
   d. Chirurgia este luată în considerare pentru zonele rezecabile de activitate anormală (mai frecvent în cazul crizelor epileptice parțiale).
   e. Stimularea nervului vagal poate fi considerată în cazul pacienților la care celelalte terapii au eșuat.

De REȚINUT

Crizele epileptice generalizate implică **întregul cortex**. Crizele epileptice parțiale implică deficite neurologice focale și pot evolua spre generalizare secundară (spre deosebire de crizele epileptice primar generalizate).

C. Statusul epileptic

1. **Crize epileptice repetitive** sau care **nu se remit**, fără perioade de recuperare a stării de conștiență
2. Cauzat de întreruperea tratamentului anticonvulsivant, sevrajul de alcool, traumă, tulburări convulsive preexistente, anomalii metabolice
3. **I/E** = crize epileptice neîntrerupte sau recurente, fără recuperarea stării de conștiență între crize, cu durata **≥5 minute**
4. **Laborator** = hemoleucograma, glicemia, ionograma, toxicologia, transaminazele, uree, creatinina și hCG pot fi utile pentru determinarea cauzei subiacente
5. **EEG** = arată activitate electrică anormală prelungită
6. **Tratament**
   a. Mențineți permeabilitatea căilor respiratorii, respirația, circulația (ABC).
   b. **Benzodiazepinele cu administrare intravenoasă (IV)** sunt utilizate pentru cuparea crizelor epileptice, fenitoina se administrează pentru a preveni recurențele.
   c. Activitatea epileptică refractară se poate trata cu fenobarbital sau pentobarbital.
   d. Tratamentul cauzei subiacente.
7. **Complicații** = mortalitate >20% dacă nu se intervine prompt.

PASUL URMĂTOR

Temporizarea examinării CT și EEG **în timpul statusului epileptic** până când pacientul este stabil.

TABELUL I-12 Medicații anticonvulsivante utilizate în tratamentul epilepsiei

Terapie	Indicații curente	Efecte adverse
Mecanism: inhibarea canalelor de sodiu voltaj dependente		
Carbamazepina	Monoterapie pentru crizele convulsive parțiale și secundar generalizate	Greață, vărsături, hiponatremie, sindrom Stevens-Johnson, amețeli, vertij, vedere încețoșată, leucopenie
Fenitoina	Monoterapie pentru crizele convulsive parțiale sau generalizate, **status epileptic**	Hiperplazie gingivală, hiperandrogenie, limfadenopatie, sindrom Stevens-Johnson, confuzie, vedere încețoșată
Lamotrigina	Crize parțiale, medicație de linia a doua pentru crizele epileptice tonico-clonice	Erupții cutanate, greață, sindrom Stevens-Johnson, amețeală, sedare
Oxcarbazepina	Monoterapie pentru crizele convulsive parțiale sau generalizate	Hiponatremie, erupții cutanate, greață, somnolență, amețeală, vedere încețoșată
Zonisamida	Medicație de linia a doua pentru crizele parțiale și generalizate	Somnolență, confuzie, fatigabilitate, amețeală
Mecanism: inhibarea canalelor de calciu neuronale		
Etosuximid	Crize epileptice tip **absență**	Greață, vărsături, amețeală, tulburări de concentrare
Mecanism: intensificarea activității GABA		
Fenobarbital, pentobarbital	Status epileptic neresponsiv	Amețeală, depresie, vertij, greață, vărsături, recrudescența crizelor
Benzodiazepine	**Status epileptic**	Amețeală, toleranță, recrudescența crizelor
Tiagabina	Terapie de linia a doua pentru crize parțiale	Amețeală, fatigabilitate, greață, tulburări de concentrare, dureri abdominale
Mecanism: inhibarea canalelor de sodiu și intensificarea activității GABA		
Valproatul	Monoterapie sau terapie de linia a doua pentru crize epileptice parțiale și generalizate	Hepatotoxicitate, greață, vărsături, amețeală, tremor, creștere în greutate, alopecie
Mecanism: inhibarea receptorilor NMDA-glutamat și intensificarea activității GABA		
Topiramat	Tratament de linia a doua pentru crize epileptice parțiale și generalizate	Pierdere în greutate, tulburări cognitive, intoleranță la căldură, amețeală, greață, parestezii, fatigabilitate
Mecanism: necunoscut		
Gabapentin	Monoterapie sau terapie de linia a doua pentru crize parțiale	Sedare
Levetiracetam	Monoterapie pentru crize parțiale, terapie de linia a doua pentru crize parțiale sau generalizate	Fatigabilitate, somnolență, amețeală

GABA, acid γ-aminobutiric; NMDA, N-metil-d-aspartat.

VI. Afecțiuni neurologice degenerative

A. Boala Parkinson

1. Depleția idiopatică de dopamină, pierderea neuronilor dopaminergici striatali de la nivelul substanței negre și formarea de corpi Lewy (incluziuni citoplasmatice eozinofilice în neuroni), ducând la un aport colinergic anormal la nivelul cortexului
2. Un sindrom similar poate fi indus de intoxicarea cu 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridină (MPTP, obținut în procesul de producție al opioidelor ilicite)
3. **I/E = tremor de repaus** (la nivelul mâinilor cu aspect de rulare de pastile), reducerea sau încetinirea mișcărilor voluntare (bradikinezie), facies fijat cu aspect de mască, **mers târșit**, accelerare involuntară a mersului după inițierea acestuia, rigiditate cu aspect de **„roată dințată"** (tonus crescut al mușchilor agoniști și antagoniști), pierderea memoriei, dificultate în inițierea mișcărilor, instabilitate posturală
4. **Tratament**
   a. Agoniști dopaminergici (ex. levodopa, carbidopa, bromocriptină, amantadina), inhibitori de monoaminoxidază tip B (MAO-B) (ex. selegilina), agenți anticolinergici (ex. benztropina), amantadina (vezi Tabelul 11-13).

De REȚINUT

Semnele de afectare a **NMC** includ spasticitatea, ROT vii, semn Babinski pozitiv. Semnele de afectare a **NMP** includ pareza flască, ROT diminuate, fasciculații, fără semn Babinki.

TABELUL 11-13 Medicamente utilizate în tratamentul Bolii Parkinson

Medicament	Mecanism	Indicație	Efecte adverse
Levodopa	Precursor de dopamină	Terapie inițială	Greață, vărsături, anorexie, tahicardie, halucinații, tulburări de dispoziție, diskinezii în utilizarea pe termen lung
Carbidopa	Inhibitor de dopa-decarboxilază, reduce metabolizarea levodopa	În combinație cu levodopa pentru a-i crește efectul	Reduce efectele adverse ale levodopa, deoarece permite administrarea de doze mai mici
Bromocriptina	Agonist al receptorilor dopaminergici	Crește răspunsul la levodopa în cazul pacienților cu răspuns în scădere	Halucinații, confuzie, greață, hipotensiune, cardiotoxicitate
Selegilina	Inhibitor de monoaminoxidază B	Fazele incipiente ale bolii, poate ajuta la întârzierea necesității inițierii tratamentului cu levodopa	Greață, cefalee, confuzie, insomnie
Amantadina	Crește sinteza, eliberarea, sau recaptarea de dopamină	Mai eficientă în cazul rigidității și al bradikineziei	Agitație, halucinații
Agenți antimuscarinici (ex. benztropina)	Blochează transmisia colinergică	Terapie adjuvantă	Tulburări de dispoziție, gură uscată, tulburări de vedere, confuzie, halucinații, retenție urinară

b. Stimularea cerebrală profundă reprezintă o opțiune viabilă în cazurile nerespon-sive la tratamentul medicamentos.

B. Scleroza laterală amiotrofică (SLA)

1. Pierdere progresivă a neuronilor motori centrali (NMC) și a neuronilor motori periferici (NMP) de la nivel cerebral și al măduvei spinării, implicând degenerarea celulelor de la nivelul coarnelor anterioare și a tractului corticospinal
2. **I/E = deficit motor progresiv**, asimetric, la nivelul feței (ex. limba, disfagie) și al membrelor, **fără tulburări de sensibilitate**, posibil modificări ale personalității sau tulburări cognitive; ROT accentuate sau diminuate, spasticitate, semn Babinski pozitiv, pareză flască și fasciculații la nivelul membrelor
3. **Laborator** = analize de sânge utilizate pentru a exclude alte afecțiuni
4. **Electromiografie (EMG)** = demonstrează extinderea denervării musculare și blocul motor
5. **Imagistică** = CT-ul sau IRM-ul pot fi utile pentru a exclude alte leziuni neurologice
6. **Tratament** = riluzolul poate încetini progresia; îngrijire suportivă (ex. suport respirator, controlul durerii)
7. **Complicații** = jumătate dintre pacienți decedează în aproximativ 3 ani datorită insuficienței respiratorii

De REȚINUT

Pentru stabilirea diagnosticului clinic de SLA este necesar ca semnele de NMP să fie prezente la cel puțin două extremități, iar cele de NMC la cel puțin o regiune.

C. Boala Huntington

1. Afecțiune autozomal dominantă cauzată de creșterea numărului de repetiții citozin-adenin-guanină (CAG) la nivelul cromozomului 4; cu cât numărul de repetiții CAG este mai mare, cu atât boala va debuta mai precoce
2. Semnele caracteristice includ tulburări de motilitate și mentale care debutează la vârsta mijlocie
3. **I/E** = mișcări involuntare, neregulate, rapide, progresive ale extremităților (**coree**); demență (ex. iritabilitate, comportament antisocial); posibil crize epileptice
4. **Laborator** = analiza genetică va detecta anomalia la nivelul cromozomului 4
5. **Imagistică** = CT-ul sau IRM-ul arată atrofia nucleului caudat
6. **Tratament** = antagoniștii dopaminergici pot ameliora coreea; consilierea corespunzătoare a membrilor asimptomatici ai familiei prin screening genetic
7. **Complicații** = de obicei fatală în mai puțin de 20 de ani de la diagnosticare

De REȚINUT

Boala **Huntington** are penetranță genetică de 100%, dar nu devine simptomatică decât la **vârsta mijlocie**.

D. Scleroza multiplă (SM)

1. Afecțiune demielinizantă progresivă a SNC și a măduvei spinării, cu posibilă etiologie autoimună
2. Majoritatea pacienților sunt de **sex feminin** cu vârsta cuprinsă între 20 și 40 de ani

3. **I/E**
   a. Prezentare inițială **variabilă** cu multiple acuze neurologice (ex. vertij, tulburări de vedere, parestezii, deficit motor, retenție urinară), care sunt dificil de explicat printr-o singură leziune.
   b. Simptomele pot să progreseze lent, cu episode de remisie și să se accentueze în perioadele de stres (ex. infecții, naștere, traumă, căldură).
   c. Simptomele și semnele tardive includ agravarea tulburărilor de vedere și a deficitului motor, dificultăți de vorbire (dizartrie), tulburări de sensibilitate, instabilitate posturală și pozițională (semne cerebelare), spasticitate, ROT accentuate și semn Babinski pozitiv.
4. **Laborator** = examenul LCR obținut prin PL evidențiază proteinorahie crescută, ușoară pleiocitoză, prezența benzilor oligoclonale, creșterea indexului IgG
5. **Imagistică** = examenul IRM arată multiple **leziuni** cu dispoziție asimetrică la nivelul **substanței albe**
6. Se iau în considerare atât dovezile clinice, cât și radiologice pentru stabilirea diagnosticului
7. **Tratament** = corticosteroizii, metotrexatul și evitarea stresului pot ajuta la scăderea duratei recurenței; interferonul-β și glatiramer acetatul scad numărul de recurențe; tratament suportiv
8. **Complicații** = deficite neurologice progresive, reziduale; mulți pacienți rămân cu dizabilitate cronică.

PASUL URMĂTOR

Este necesară suspiciunea diagnosticului de SM la o **pacientă tânără** cu simptome neurologice complexe și incerte. Este utilă IRM pentru identificarea eventualelor leziuni ale substanței albe și efectuarea PL pentru identificarea benzilor oligoclonale.

E. Siringomielia

1. Degenerare chistică posttraumatică a măduvei spinării prin mecanism necunoscut
2. Cavitatea siringomielică (un canal cu localizare centrală la nivelul măduvei spinării) se extinde și comprimă țesuturile nervoase adiacente
3. **I/E** = pierderea sensibilității termice și dureroase, pareză flască, diminuarea ROT, fasciculații
4. **Imagistică** = examenul IRM arată expansiunea cavității siringomielice
5. **Tratament** = decompresie chirurgicală; pentru cazurile recurente poate fi necesară montarea unui șunt; tratament suportiv

VII. Boli neuromusculare și ale sistemului motor periferic

A. Miastenia gravis

1. Patologie autoimună caracterizată prin existența anticorpilor care se leagă de receptorii de acetilcolină (ACh) de la nivelul joncțiunii neuromusculare, blocând transmiterea normală neuromusculară, determinând fatigabilitate
2. Se asociază frecvent cu timom sau tireotoxicoză
3. **Femeile tinere** sunt afectate mai frecvent
4. I/E = **deficit motor periodic** și fatigabilitate musculară care se agravează pe parcursul zilei; ptoză, diplopie (vedere dublă), dizartrie; în cazuri severe, pacienții au dispnee
5. **Laborator** = **anticorpi anti-receptor de ACh pozitivi**; când se administrează edrofoniu, simptomele se ameliorează (testul cu Tensilon); stimularea nervoasă repetitivă și EMG-ul sunt utile în stabilirea diagnosticului
6. **Tratament** = medicamente anticolinesterazice (ex. neostigmina, piridostigmina), timectomia, agenți imunosupresivi (ex. prednison, azatioprina), plasmafereza, imunoglobuline intravenos pentru cazurile refractare

***De* REȚINUT**

Sindromul Lambert-Eaton este un sindrom paraneoplazic (ex. **carcinomul pulmonar cu celule mici**), cu un tablou clinic similar miasteniei gravis. Apare secundar producției de anticorpi împotriva canalelor de Ca^{2+} presinaptice și se tratează utilizând agenți imunosupresivi și plasmafereză.

***De* REȚINUT**

Edrofoniul reprezintă un agent anticolinesterazic cu acțiune rapidă, fiind astfel ideal pentru diagnosticul miasteniei gravis, însă este ineficient pentru tratament.

B. Sindromul Guillain-Barré

1. Boală demielinizantă autoimună a nervilor periferici asociată cu **infecții recente virale**, intervenții chirurgicale sau vaccinări (rar)
2. **I/E**
   a. **Deficit motor bilateral** rapid progresiv inițial în partea distală a extremităților cu distribuție **„în șosetă”** și care se extinde proximal cu **tulburări de sensibilitate** și posibil absența ROT; posibil dureri neuropatice severe
   b. Istoric recent de infecții virale, vaccinări sau intervenții chirurgicale
   c. Tensiunea arterială, alura ventriculară și temperatura pot fi instabile

Cele mai frecvente patologii hiperkinetice

Patologie	Mișcare	Boli asociate	Tratament
Tremor esențial	Oscilații stabile ale mâinilor și extremității cefalice	Idiopatică	β-blocante, primidonă, clonazepam; talamotomie sau stimulare cerebrală profundă în cazuri refractare
Coree	Mișcări **involuntare** distale rapide la nivelul membrelor și extremității cefalice	**Hipertiroidism**, AVC, **boala Huntington**, LES, tratament cu Levodopa, reumatismul articular acut	Tratamentul cauzei de fond
Atetoză	Mișcări „tentaculare", unduitoare, ale extremităților	**Encefalopatii infantile**, alte encefalopatii, boala Huntington, boala Wilson	Tratamentul cauzei de fond
Distonie	Contracții **susținute** la nivelul segmentului proximal al membrelor și trunchiului	Boala Wilson, **boala Parkinson**, boala Huntington, encefalite, tratamentul cu neuroleptice **(diskinezii tardive)**	Carbidopa, Levodopa, toxină botulinică, tratamentul cauzei de fond
Hemibalism	**Mișcări bruște**, de „aruncare" ale extremităților	AVC (nucleul subtalamic)	Haloperidol
Boala ticurilor	Mișcări **repetitive**, scurte, involuntare (clipit, grimase), sunete (mormăit, sunete guturale)	**Sindromul Tourette**, boli obsesiv compulsive, tulburare de tip deficit de atenție	Flufenazină, pimozidă, tetrabenazină

LES, lupus eritematos sistemic

d. În cazurile severe poate apărea afectarea musculaturii respiratorii
3. **Laborator** = PL cu proteinorahie crescută cu presiune și glicorahie normală
4. **EMG** = indică demielinizare extinsă
5. **Tratament** = sindromul este autolimitat într-o lună; plasmafereza sau imunoglobulinele i.v. pot accelera ameliorarea; pacienții trebuie urmăriți pentru semnele de **insuficiență respiratorie**; necesită analgezie adecvată pentru durerea neuropată
6. **Complicații** = insuficiența respiratorie necesită intubație și ventilație; majoritatea recuperează complet.

C. Paralizia nervului facial (Pareza Bell)

1. Deficitul motor la nivelul feței (de obicei unilateral) afectând **atât partea superioară, cât și cea inferioară a feței**; se poate datora reactivării infecției cu HSV (cel mai frecvent), herpes zoster, boala Lyme, SIDA, sarcoidoză, tumori, diabet; multe din cele „idiopatice" se datorează reactivării HSV nediagnosticate
2. **I/E** = debutul brusc al unui **deficit motor la nivelul feței unilateral**/paralizie (**zâmbet asimetric**, scurgerea salivei, ptoză, inabilitatea de a închide ochiul, **inabilitatea de a contracta mușchiul sprâncenos**)
3. **Tratament** = îngrijire suportivă (lacrimi artificiale, plasturi ocluzivi la nivelul ochiului pe parcursul nopții pentru a preveni lezarea lui); doze mari de **glucocorticoizi** (ex. prednison) pentru 1 săptămână; pacienții cu afectare severă pot beneficia de valaciclovir pe lângă prednison.

D. Patologii hiperkinetice

1. Mișcări involuntare anormale asociate cu boli specifice neurologice sau cu alte cauze
2. Patternul de mișcare este descris (vezi Tabelul 11-14)

VIII. Neoplasme

A. Boli neoplazice primare ale SNC

1. Tumori cerebrale ce nu sunt metastaze la distanță; mai frecvente la tineri și pacienții de vârstă mijlocie
2. Tumorile la **adulți** sunt mai frecvent **supratentoriale** (plica meningelui dural ce separă cerebelul de cortexul superior), tumorile la **copii** sunt mai frecvent **infratentoriale**
   a. Cele mai frecvente trei tumori primare ale SNC la adulți sunt glioblastomul, meningiomul și schwanomul.

PAȘUL URMĂTOR

Dacă se stabilește diagnosticul de miastenia gravis la un pacient, este importantă efectuarea unui CT toracic pentru identificarea unui eventual timom.

De REȚINUT

O pareză facială periferică va cauza pareză și în porțiunea superioară a feței, spre deosebire de un AVC cortical. Nucleul nervului facial primește fibre de la nivel cortical bilateral pentru controlul musculaturii superioare a feței, astfel încât în situația unui AVC unilateral, nu vom avea pareză la nivelul superior al feței.

De REȚINUT

Glioblastomul este cea mai frecventă tumoră primară a **adulților**. **Astrocitomul** este cea mai frecventă tumoră primară a **copiilor**. **Meduloblastomul** este cea mai comună tumoră *malignă* a copiilor.

De REȚINUT

Metastazele cerebrale sunt **mai frecvente** decât tumorile cerebrale primare.

b. Cele mai frecvente trei tumori primare ale SNC la copii sunt astrocitomul (benign), meduloblastomul (malign) și ependimomul (poate fi malign).
3. Simptomatologia este datorată compresiei focale (efectului de masă) a tumorii (hidrocefalie, creșterea PIC, obstrucția venoasă)
4. **I/E** = cefalee, vărsături, letargie; anormalități focale neurologice; modificări în statusul mental, convulsii posibile; midriază dacă apare hernierea
5. **Laborator** = biopsia sub ghidaj CT este utilă pentru diagnostic
6. **Imagistică** = IRM sau tomografie cu emisie de pozitroni (positron emission tomography - PET) pentru identificarea leziunilor
7. **Tratament** = rezecția chirurgicală (dacă este posibil), iradiere, chimioterapie; corticosteroizii pot scădea edemul cerebral; anticonvulsivante pentru profilaxia crizelor epileptice.

De REȚINUT

Majoritatea metastazelor cerebrale sunt **supratentoriale**.

B. Metastaze ale SNC

1. Tumori ce au mestastazat la nivelul creierului dintr-o locație distantă; cel mai frecvent pornesc din plămân, carcinom renal, melanom, sân, cancer colorectal
2. **I/E** = simptome similare ca și cele din tumorile primare cu: cefalee, vărsături, letargie; anormalități neurologice focale, alterare a statusului mental, crize epileptice
3. **Laborator** = biopsia confirmă originea tumorii
4. **Imagistică** = IRM-ul este cel mai utilizat pentru detecția leziunilor
5. **Tratament** = vizează tumora primară; rezecție neurochirurgicală pentru metastazele unice, iradiere paleativă
6. **Complicații** = prognostic rezervat.

PASUL URMĂTOR

Dacă o metastază cerebrală este identificată, atunci trebuie căutat și neoplasmul sursă (CT al întregului corp, antigene tumorale sanguine etc.).

C. Neurofibromatoza de tip 1 (NF1) (boala von Recklinghausen)

1. Patologie autozomal dominantă (gena NF1 de la nivelul cromozomului 17) cu multiple formațiuni tumorale ce implică sistemul nervos și manifestări dermatologice
2. Neurofibromatoza de tip 2 este o patologie rară autosomal dominantă, dependentă de cromozomul 22, caracterizată prin apariția de **neurinoame acustice bilaterale**
3. Cel puțin două din următoarele criterii sunt necesare pentru diagnostic:
   a. >cinci **macule „café-au-lait”** cu diametrul >15 mm
   b. >un **neurofibrom** sau un neurofibrom plexiform (tumori ce conțin celule Schwann, fibroblaști, mastocite)
   c. Pistrui axilari sau inghinali
   d. Gliom optic (tumoră a nervului optic)
   e. >un hamartom la nivelul irisului (**noduli Lisch**)
   f. Leziuni osoase (subțierea corticalei oaselor lungi, displazie de os sfenoid)
   g. Rudă de gradul I cu NF1
4. **I/E**
   a. Semnele inițiale sunt reprezentate de pistrui, **pete „café-au-lait”, noduli Lisch, neurofibroame** și **anomalii osoase** evidente în primii ani din viață.
   b. Limitări funcționale severe se identifică la mișcare și la menținerea posturii, cauzate de tulburările de consolidare osoasă (pseudoartroze) și fracturi ce apar în cursul dezvoltării.
   c. Statura mică și scolioza pot fi evidente.
   d. Anormalitățile vizuale pot rezulta în urma compresiei nervilor optici de către un gliom.
   e. Pot exista tulburări cognitive, crize epileptice, semne de neuropatie periferică.
5. **Laborator** = testarea genetică pentru identificarea anomaliei genetice
6. **Imagistică** = IRM-ul identifică numeroase leziuni cerebrale în hipersemnal precum și un volum cerebral crescut
7. **Tratament** = terapia vizează menținerea funcțiilor generale și tratamentul complicațiilor
8. **Complicații** = risc crescut de tumori maligne SNC, retard în dezvoltarea motorie, retard mental, neuropatie periferică, feocromocitom, patologie oftalmologică, patologie osoasă severă, crize epileptice.

De REȚINUT

Aproximativ 40-50% din somn este petrecut în stadiul N2. Tratamentul cu **benzodiazepine** crește stadiul N2 al somnului, descrește perioada N3 și nu permite reproducerea unei arhitecturi fiziologice a somnului.

IX. Somnul și tulburările stării de conștiență

A. Somnul

1. **Ciclurile normale de somn**
   a. Stadiul N1 – somn superficial cu unde θ rapide pe EEG.

   b. Stadiul N2 – somn intermediar cu fusuri de somn și complexe K pe EEG.
   c. Stadiul N3 – somn profund cu unde δ lente pe EEG.
   d. Stadiul REM (rapid eye movement) apare la fiecare 90-120 de minute și este caracterizat prin REM, vise, traseu EEG de amplitudine redusă și frecvență înaltă.
2. **Apneea de somn**
   a. Hipoventilație în timpul somnului, secundară obstrucției pulmonare sau a deprimării centrilor neurologici respiratorii (vezi Capitolul 6, **Patologia respiratorie**)
3. **Narcolepsia**
   a. Somnolență diurnă persistentă, indiferent de calitatea somnului
   b. **I/E** = posibilă pierdere bruscă a tonusului muscular (cataplexie), vise animate, paralizie în timpul somnului; **hipersomnie** (adormire bruscă) diurnă
   c. **Laborator** = polisomnografia poate identifica multiple treziri și o latență scurtă până la somnul REM
   d. **Tratament** = modafinil (de preferat), metilfenidat, pemoline – pentru prevenția hipersomniei; antidepresivele triciclice pot preveni cataplexia; stabilirea unui program regulat de somn cu scurte pauze de somn în timpul zilei pentru îmbunătățirea stării de veghe.

B. Sincopa

1. Pierdere bruscă, tranzitorie a stării de conștiență, frecvent asociată cu tulburare a circulației cerebrale
2. Printre cauzele cele mai frecvente se numără **disfuncția cardiacă** (ex. stenoza aortică, bradicardia, scăderea volumului bătaie), reflexul vasovagal, hipotensiunea, **hipoglicémia**, crizele epileptice și ischemia cerebrovasculară
3. **I/E** = poate exista o stare prodromală manifestată prin amețeală, greață, astenie, ce precede pierderea stării de conștiență (leșin); câteva spasme generalizate pot fi prezente; **pacientul își recuperează repede starea de conștiență** (pacienții cu crize epileptice pot prezenta somnolență post critică); hipotensiunea, aritmiile și deficitele neurologice pot fi prezente după episodul de sincopă
4. **Laborator** = este necesară măsurarea glicemiei; testul **ortostatic** sau testul tilt (răspunsul clinic al pacientului în urma modificării posturale rapide), cu și fără administrare de β-blocante IV, poate diagnostica o cauză cardiovasculară; ecocardiografia și testul de efort pot fi utile
5. **ECG** = util pentru diagnosticul cauzelor cardiace, monitorizarea în regim ambulator poate fi utilizată pentru perioade mai lungi de timp
6. **EEG** = util pentru detectarea crizelor epileptice
7. **Imagistică** = IRM, angio-IRM sau angiografie pentru detectarea anomaliilor vasculare
8. **Tratament** = al cauzei

C. Coma (vezi Figura 11-5)

1. Patologie caracterizată prin faptul că pacientul este **neresponsiv la stimuli** și **nu poate fi trezit**; asociat cu disfuncția cortexului bilateral sau a sistemului reticular activator al trunchiului cerebral
2. Poate fi secundară unei hemoragii cerebrale, tumoră, abces, agenți cu efect de sedare (ex. alcool, benzodiazepine, narcotice), hipoglicemie, disfuncții metabolice, hipotermie, insuficiență hepatorenală, cauze psihogene
3. **I/E** = pacientul este neresponsiv la stimuli; istoricul și examenul fizic sunt esențiale pentru elucidarea cauzei; examinarea NC este esențială pentru identificarea topografiei leziunii
4. **Laborator** = hemoleucograma, electroliți, uree, creatinină, glucoză, transaminaze, factori de coagulare, toxicologie, analiza LCR, EEG, examinarea gazelor arteriale (ASTRUP)
5. **Imagistică** = CT sau IRM pentru identificarea eventualei cauze intracraniene (ex. hemoragie, tumoră)
6. **Tratament** = menține ABC (Airway, Breathing, Circulation – căile aeriene, respirația, circulația), prevenția creșterii PIC (hiperventilație, Manitol, elevarea extremității cefalice), tratamentul cauzei de fond.

De REȚINUT

Un pacient cu **status vegetativ persistent** prezintă cicluri de somn normale, inabilitatea de percepție și de interacțiune cu mediul exterior și persistența funcției autonome pentru o perioadă de >1 **lună**. Șansele de recuperare sunt aproape nule dacă aceste simptome durează >3 **luni**.

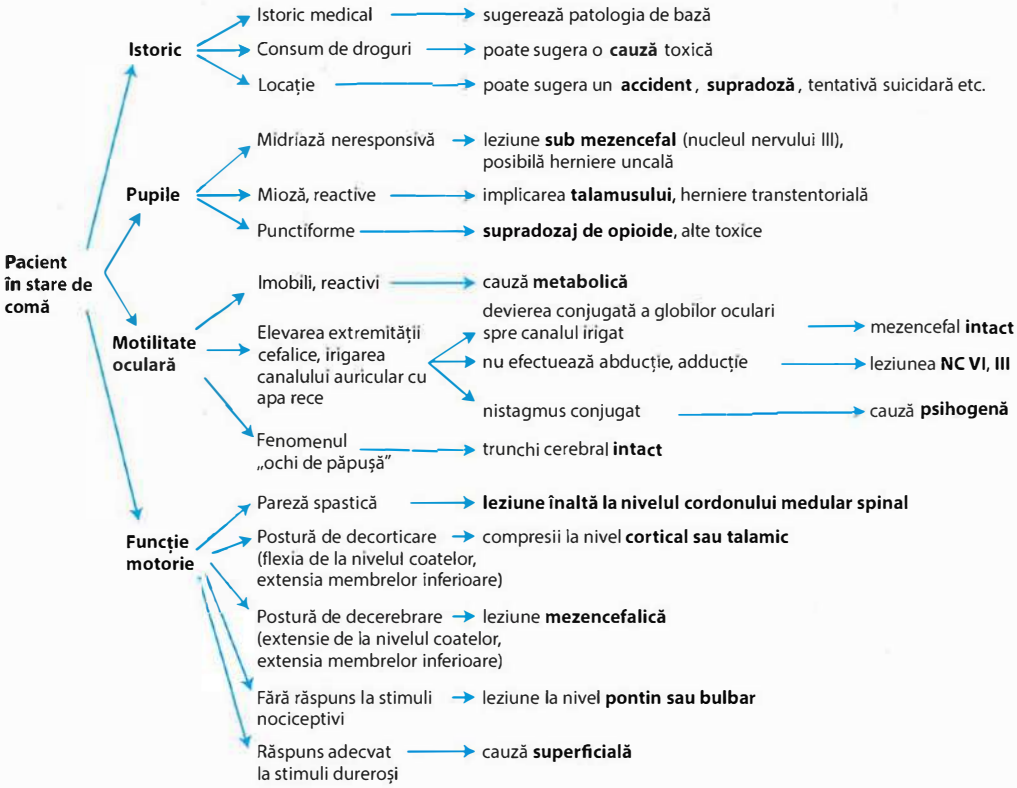


FIGURA 11-5 **Abordarea pacientului comatos.**

X. Oftalmologie

A. Funcția normală a ochiului

1. Artera și vena retiniană asigură vascularizația retinei; patologia vasculară afectează funcția vizuală (ex. ocluzia vaselor retiniene, retinopatia diabetică)
2. Nervii cranieni implicați
   a. Nervul optic (II) asigură funcția vizuală.
   b. Nervul trohlear (IV) controlează mușchiul oblic superior (privirea în jos și spre medial, rotația internă a globului ocular).
   c. Nervul abducens (VI) controlează mușchiul drept extern (abducția).
   d. Nervul oculomotor (III) controlează restul mușchilor extrinseci ai globului ocular.
   e. Fasciculul longitudinal medial (FLM) menține privirea conjugată în timpul abducției ochiului.
   f. Anomaliile specifice alc funcției vizuale depind de localizarea leziunii neuronale (vezi Figura 11-6; Tabelul 11-15).

B. Tulburări vizuale frecvente

1. Diferitele tipuri de tulburări de vedere sunt cauzate de forma anormală a globilor oculari, alinierea privirii sau orientarea focală a globilor oculari (vezi Tabelul 11-16).
2. De obicei se corectează prin lentile, educare vizuală, intervenții chirurgicale.

De REȚINUT

Conjunctivita:

- Adenovirusul este cea mai frecventă cauză.
- Este foarte contagioasă și poate fi răspândită prin contactul cu prosoape, lenjerii de pat sau prin contact apropiat cu o altă persoană.
- Poate fi cauzată de *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamidia trachomatis* în urma unui contact sexual.
- Poate să apară în perioada perinatală dacă mama are infecție cu *N. gonorrhoeae* sau *C. trachomatis*.

C. Inflamația și infecția oculară

1. **Conjunctivita**
   a. Inflamația mucoasei oculare secundară unei infecții bacteriene (ex. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*), virale sau în urma unei reacții alergice
   b. **I/E** = durere oculară moderată, **inflamația conjunctivei**, posibilă limfadenopatie, prurit atunci când există o cauză alergică; frecvent este prezentă o secreție purulentă atunci când există infecție bacteriană (dar poate fi prezentă și în conjunctivita virală sau alergică)
   c. **Laborator** = colorația Gram și cultura din secreție pot indica și o cauză de natură bacteriană
   d. **Tratament** = auto-limitată; sulfonamidele sau eritromicina cu administrare locală reduc durata infecției bacteriene; antihistaminicele ameliorează simptomele cau-

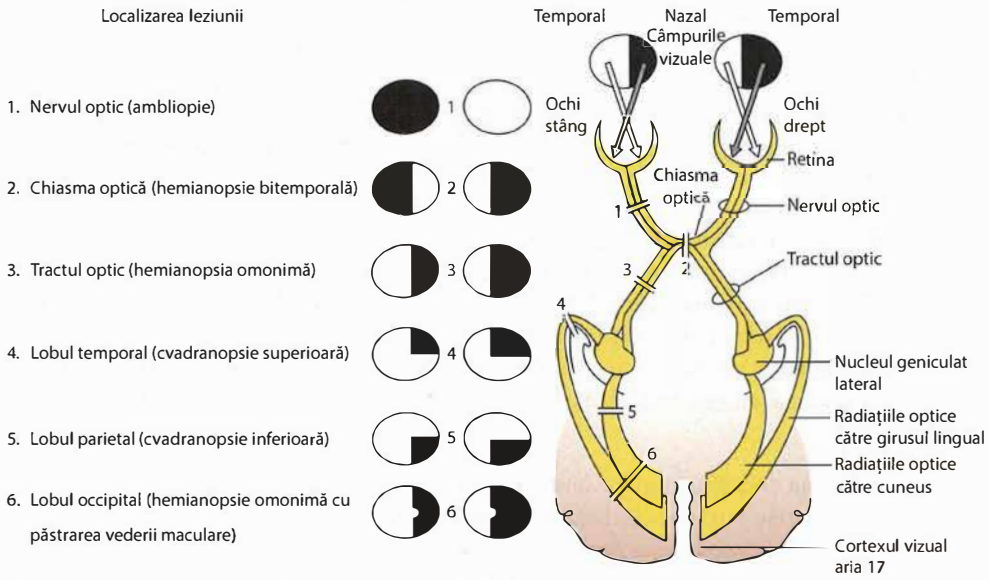


FIGURA 11-6 **Defectele câmpului vizual rezultate din urma lezării neuronale.**

("Din Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE step 1* [3rd ed., p. 40]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

Anomalii frecvente pupilare și ale privirii conjugate

Anomalii	Forma de prezentare	Cauze
Pupila Argyll Robertson	Defect de acomodare la privirea obiectelor apropiate; pupile nereactive la lumină	Sifilis, LES, DZ
Pupila Marcus Gunn	Stimulul luminos la nivelul pupilei afectate cauzează minimă constricție pupilară bilaterală; stimulul luminos la nivelul pupilei sănătoase cauzează constricție pupilară bilaterală normală	Leziune la nivelul nervului aferent
Sindrom Horner	Ptoză, mioză, anhidroză	Leziune de trunchi simpatic (ex. tumora Pancoast)
Pupila Adie	Midriază minim reactivă	Inervație anormală a irisului
Oftalmoplegia internucleară	La privirea laterală, absența adducției ipsilaterale	Leziunea FLM, SM

DZ, Diabetul zaharat; FLM, fasciculul longitudinal medial; SM, scleroza multiplă; LES, lupus eritematos sistemic.

TABELUL 11-16 Tulburări frecvente ale funcției vizuale

Afecțiune	Cauza	Istoric și clinic	Tratament
Miopia	Puterea de refracție o ochiului este prea mare, cauzând proiecția imaginii anterior de retină	Vedere încețoșată, calitatea imaginii devine mai slabă pe masură ce obiectele se îndepărtează	Lentile de corecție, corecție cu laser
Hipermetropia	Puterea de refracție a ochiului este insuficientă, cauzând proiecția imaginii posterior de retină	Vedere încețoșată, calitatea imaginii devine mai slabă pe măsură ce obiectele se apropie	Lentile de corecție, corecție cu laser
Astigmatism	Suprafață asimetrică a corneei, cauzând refracție neadecvată la lumină	Vedere încețoșată	Lentile de corecție
Strabism	Deviația oculară care nu poate fi corectată prin control motor normal	Ochii sunt deviați în direcții diferite, diplopie, scăderea progresivă a acuității vizuale până la cecitate	Reeducare vizuală, frecvent este necesară intervenția chirurgicală
Ambliopia	Defect de dezvoltare a căilor neuronale ale ochiului	Acuitate vizuală scăzută, diferențiere spațială slabă la nivelul ochiului afectat	Corectarea acuității vizuale a ochiului afectat; acoperirea ochiului sănătos pentru a antrena ochiul afectat

zate de o reacție alergică; igiena riguroasă a mâinilor reduce riscul de infecție comunitară.

2. **Uveita**
   a. Inflamația irisului, coroidei și a corpilor ciliari cauzată de infecții (ex. virale, sifilis), afecțiuni autoimune (ex. spondilita anchilozantă, **artrita juvenilă idiopatică**), sau inflamatorii (ex.colita ulcerativă, boala Crohn).
   b. **I/E**
      (1) **Uveita anterioară:** durere și fotofobie; examinarea cu lampa cu fantă evidențiază inflamație oculară și depozite de cheratină pe cornee.
      (2) **Uveita posterioară:** tulburări vizuale ușoare; examinarea cu lampa cu fantă evidențiază inflamație oculară și leziuni retiniene.
   c. **Tratament** = antibiotice cu administrare locală dacă este implicată o infecție; corticoterapie locală sau sistemică dacă etiologia nu este infecțioasă; tratarea afecțiunii de bază.

D. Cataracta

1. **Opacifierea** cristalinului duce la scăderea progresivă a acuității vizuale.
2. **Factori de risc** = trauma (substanțe caustice), diabet zaharat, administrarea de corticosteroizi, vârsta, educația precară, abuzul de alcool, fumatul.
3. **I/E** = vedere neclară și blurată cu caracter progresiv pe o perioadă de luni sau ani; examinarea evidențiază opacifierea cristalinului și diminuarea reflexului pupilar la lumină roșie.
4. **Tratament** = chirurgical de înlocuire a cristalinului.

De REȚINUT

Glaucomul cu unghi deschis este **cel mai frecvent** tip de glaucom.

E. Glaucomul

1. Reprezintă creșterea presiunii intraoculare (PIO) care determină pierderea vederii.
2. **Glaucom cu unghi deschis**
   a. Creșterea **graduală** bilaterală a PIO.
   b. **Factori de risc** = vârsta înaintată, PIO crescută, rasa neagră, DZ, miopia, istoricul familial.
   c. **I/E** = inițial pacienții sunt asimptomatici, ulterior apărând pierderea treptată a câmpului vizual (de la **periferie spre centru**), halouri văzute în jurul luminii, cefalee, adaptare defectuoasă la modificări ale intensității luminii; **aspect de cupă** al discului optic la examinarea fundoscopică.
   d. **Laborator** = determinarea PIO (tonometrie) evidențiază o creștere a acesteia la teste repetitive efectuate la interval de 2-4 săptămâni.
   e. **Tratament**
      (1) β-blocantele (ex. Timolol) și agoniștii α-adrenergici cu aplicare locală scad producția de umoare apoasă; analogii prostaglandinelor, agoniștii α-adrenergici și agoniștii colinergici (ex. Pilocarpina) favorizează îndepărtarea umorii apoase.
      (2) Chirurgia cu laser îmbunătățește drenajul umorii apoase în cazurile refractare.
      (3) Prevenția e importantă în cazul pacienților cu factori de risc, aceștia necesitând **examinări oftamologice regulate**.
   f. **Complicații** = pierderea progresivă și permanentă a vederii.
3. **Glaucom cu unghi închis**
   a. Creșterea **acută** a PIO secundară îngustării unghiului camerei anterioare și obstrucția drenajului umorii apoase.
   b. **Factori de risc** = vârsta înaintată, asiatici, hipermetropia, pupile dilatate (ex. mediu cu lumină slabă, dilatarea pupilară din cadrul optometriei).
   c. **I/O** =durere oculară severă, vedere încețoșată, halouri văzute în jurul luminii, greață și vărsături, glob ocular inflamat și **indurat** cu pupila **dilatată** areactivă.
   d. **Laborator** = tonometria evidențiază o creștere a PIO (>21 mm Hg)
   e. **Tratament**
      (1) Timolol, picături cu apraclonidină și pilocarpină pentru scăderea bruscă a PIO.
      (2) Pot fi administrate acetazolaminda cu administrare per oral/IV sau manitolul IV Iridotomia laser trebuie efectuată pentru a preveni recurența (utilizată frecvent la nivelul ochiului neafectat ca profilaxie).
   f. **Complicații** = pierderea rapidă și permanentă a vederii.

PASUL URMĂTOR

La orice pacient care necesită **schimbarea frecventă a prescripției lentilelor** ar trebui ridicată suspiciunea de glaucom și ar trebui măsurată presiunea intraoculară.

De REȚINUT

Glaucomul cu unghi închis este de obicei **unilateral**.

PASUL URMĂTOR

Este contraindicată inducerea dilatării pupilare suplimentare pe perioada examinării la pacientul cu suspiciune de glaucom cu unghi închis, deoarece contribuie la agravarea rapidă a patologiei.

De REȚINUT

Degenerescența maculară este cea mai frecventă cauză de pierdere **bilaterală** a vederii la vârstnici.

F. Degenerescența maculară

1. Degenerescența de tip atrofic (lentă) sau de tip exudativ (rapidă) a retinei, care determină **fibrozarea retinei** și produce **pierderea permanentă a vederii**.
2. **Factori de risc** = rasa albă, fumatul, antecedente heredocolaterale, vârsta înaintată, expunerea prelungită la radiațiile solare, HTA, sexul feminin > masculin.
3. **I/E** = pierdere progresivă, nedureroasă a acuității vizuale (**dinspre centru spre periferie**) în toate direcțiile, apare depigmentarea retinei (în degenerescența de tip atrofic) și hemoragia (în degenerescența de tip exudativ) în regiunea maculară și posibil dezlipirea de retină vizibilă la examinarea fundului de ochi.
4. **Imagistică** = angiografia cu fluoresceină poate pune în evidență membranele neovasculare și retina.
5. **Tratament** = suplimente alimentare cu vitamina C, vitamina E, β-caroten, cupru și zinc care ar putea încetinii progresia bolii; administrarea intravitreană de ranibizumab ar putea fi de ajutor pentru tratamentul leziunilor exudative situate în apropierea foveei; fotocoagularea laser a leziunilor discrete poate încetini progresia.
6. **Complicații** = eficacitatea tratamentului este limitată; progresia graduală spre pierderea vederii.

G. Dezlipirea de retină

1. Aceasta presupune separarea retinei de stratul epitelial adiacent, care duce la pierderea acută a acuității vizuale.
2. **Factori de risc** = traumatismele, intervențiile chirurgicale pentru tratamentul cataractei, miopia și istoricul familial.
3. **I/E** = pierderea acută, nedureroasă a acuității vizuale (**apariția unei „cortine" sau a numeroase „opacități plutitoare" în campul vizual**); la examenul fundului de ochi se pun în evidență fragmente pigmentate sau o clapetă gri, flotantă la nivelul retinei.
4. **Tratament** = fotocoagularea laser sau crioterapia pentru a stopa progresia și reatașarea retinei (este posibil ca recuperarea vederii să se facă doar parțial).

H. Ocluzia vasculară retiniană

1. Ocluzia arterei sau venei retiniene care cauzează pierderea bruscă a acuității vizuale.
2. Ateroscleroza, DZ, HTA, **cauze trombembolice** (vezi Figurile 11-7 până la 11-9)
3. **I/E**
   a. Ocluzia **arterei** retiniene: pierderea bruscă nedureroasă a acuității vizuale; examenul fundului de ochi pune în evidență la nivelul foveei un punct **roșu „cireașă"**, macula, și un lumen arterial gol.
   b. Ocluzia **venei** retiniene: pierdere progresivă nedureroasă a acuității vizuale; examenul fund de ochi pune în evidență exudate **moi, cu aspect vătuit**, edem, **hemoragii retiniene** și dilatare venoasă.

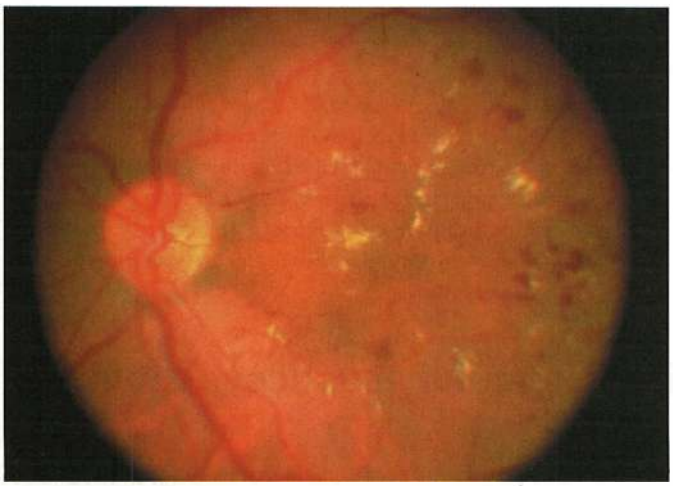


FIGURA 11-7 **Retinopatie diabetică.**
A se observa exudatele lipidice și mici hemoragii multiple retinale.
(Din Rubin, R., & Strayer, D. S. [2012]. *Rubin's pathology* [6th ed., p. 1403]. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

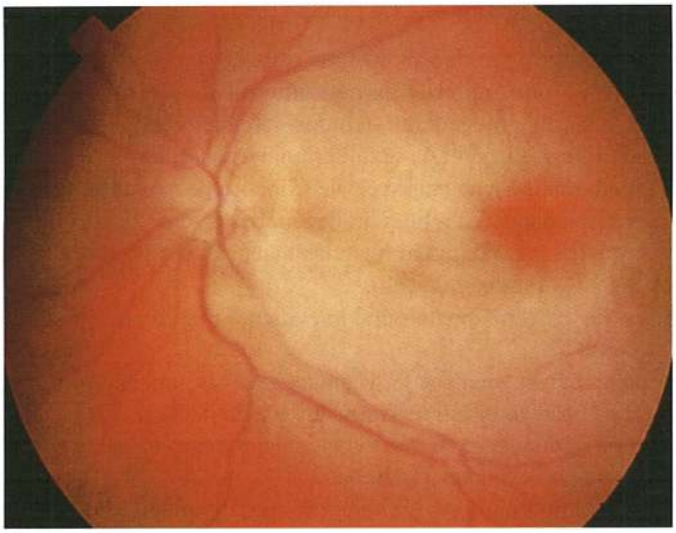


FIGURA 11-8 **Ocluzie de arteră retiniană.**
A se observa edemul generalizat retinian și prezența petei roșii -cireașă.
(Din Gold, D. H., & Weingeist, T. A. [2001]. *Color atlas of the eye in systemic disease* [Figure 75-2]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

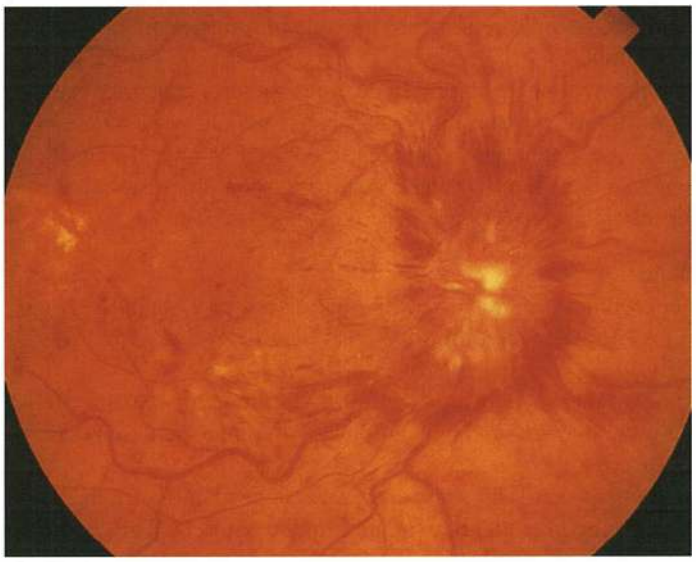


FIGURA 11-9 **Ocluzie de venă retininană.**
A se observa edemul retinian, hemoragii retiniene, exudate moi (cotton-wool-spots) și dilatare venoasă.
(Din Gold, D. H., & Weingeist, T. A. [2001]. *Color atlas of the eye in systemic disease* [Figure 29-1]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

4. **Tratament**
   a. Tromboliza în cazul ocluziei arteriale ar trebui efectuată în primele 8 ore de la debut.
   b. Pentru diminuarea congestiei și creșterea perfuziei arteriale în cazul ocluziei arteriale se poate opta pentru administrarea de acetazolamindă și oxigen.
   c. În cazul ocluziilor venoase se poate opta pentru fotocoagulare laser.
5. **Complicații** = în lipsa unui tratament prompt, boala va avansa către pierderea permanentă a vederii.

XI. Afecțiunile sistemului acusticovestibular

A. Otita medie

1. Infecția urechii medii cauzată de ***S. pneumoniae***, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, ***Streptococcus pyogenes*** sau de unele virusuri.
2. Copiii au un risc crescut pentru această afecțiune din cauza unui canal auricular mai scurt și orizontalizat în comparație cu cel al adulților; utilizării suzetei; hipertrofiei

țesutului amigdalian.

3. **I/E** = durere auriculară, scăderea acuității auditive, febră, bombarea membranei timpanice cu **scăderea mobilității**, diminuarea reflexului la lumină, perforarea timpanului însoțită de sângerare (otoreea).
4. **Tratament**
   a. Inițial pacientul este ținut sub observație și i se administrează doar tratament suportiv
   b. Pentru cazurile în care vindecarea nu se produce spontan, se va administra Amoxicilină timp de 10 zile; în cazul tulpinilor rezistente la tratament se va opta pentru Amoxicilină - Acid clavulanic sau cefalosporine
   c. Inserarea chirurgicală a unor tuburi de dren la nivel timpanic este necesară în cazurile recurente pentru a facilita scurgerea secrețiilor din urechea medie
5. **Complicații** = dacă tratamentul optim nu este aplicat, pot apărea mastoidita, meningita, pierderea auzului, tromboza de sinus sigmoid sau abcesul cerebral

B. Otita externă (otita înotătorului)

1. Infecția canalului auricular este cel mai adesea cauzată de *S. aureus*, *Pseudomonas* sau *Staphylococcus epidermidis*; frecvent asociată cu pătrunderea apei la acest nivel (ex. înotul)
2. **I/E** = durere și congestie auriculară, uneori însoțită de o secreție de culoare albă; eritem și congestie la nivelul canalului auricular; sensibilitate la nivelul pavilionului auricular.
3. **Tratament** = polimixina, neomicina și hidrocortizon topice; în cazul infecțiilor cu *Pseudomonas* sau a celor cu extensie la nivel cranian se va opta pentru cefalosporine sau ciprofloxacină; pentru prevenirea recurențelor în cazul expunerii la umiditate se vor aplica local agenți de uscare.

C. Vertij pozițional paroxistic benign (VPPB)

1. Vertijul (senzația falsă de mișcare de rotație în spațiu ducând la dificultăți de coordonare și echilibru) cauzat de dislocarea otoliților la nivelul urechii interne, care interferează cu stabilizarea canalului semicircular
2. **I/E**
   a. Episoade scurte de vertij care pot fi declanșate de mișcarea capului și care sunt însoțite de greață și vărsături.
   b. În timpul acestor episoade poate să apară nistagmus.
   c. **Manevra Dix-Hallpike** (rotația rapidă a capului spre lateral în timpul schimbării poziției corpului din șezut în clinostatism) declanșează simptomatologia și confirmă diagnosticul.
3. **Imagistică** = examenul CT sau IRM pot exclude leziunile intracraniene
4. **Tratament** = manevre de poziționare destinate eliberării otoliților din canalele semicirculare cu scopul de a scădea recurența episoadelor

D. Boala Ménière (hidrops endolimfatic)

1. Vertij cauzat de distensia compartimentului endolimfatic al urechii interne
2. **I/E** = vertij cu debut acut care persistă până la câteva ore, greață, vărsături, hipoacuzie, senzația de presiune la nivelul urechii și tinitus (acufene)
3. **Laborator** = audiometria evidențiază **surditate pentru sunete de frecvență joasă**
4. **Tratament** = anticolinergicele, antiemeticele și antihistaminicele ameliorează exacerbările; frecvența episoadelor poate fi diminuată printr-un regim hiposodat și prin administrarea de diuretice tiazidice; în cazurile refractare – decompresie chirurgicală
5. **Complicații** = pierderea progresivă a auzului

E. Neurinomul de acustic (Schwannomul acustic)

1. Reprezintă o tumoră benignă a celulelor Schwann ale NC VIII care determină pierderea auzului prin compresie nervoasă.
2. **I/E** = surditate, amețeli, tinitus, pareză facială unilaterală, iar obiectiv putem decela hipoestezie la nivelul hemifeței afectate
3. **Laborator** = audiometria pune în evidență surditate de tip neurosenzorial
4. **Imagistică** = examenul IRM cerebral poate localiza tumora
5. **Tratament** = extirpare chirurgicală
6. **Complicații** = tumorile de dimensiuni mari pot comprima cerebelul și trunchiul cerebral.

De REȚINUT

Surditatea de conducere:

- Patologia se află la nivelul căii de conducere a sunetelor de la nivelul urechii externe la nivelul urechii interne
- Audiometria arată o conducere osoasă intactă, dar cu o conducere aeriană redusă (test Rinné anormal).

Surditatea neurosenzorială:

- Patologie la nivelul tracturilor nervoase de la nivelul urechii spre creier
- Audiometria demonstrează atât o tulburare în conducerea osoasă, cât și aeriană (test Weber asimetric, test Rinne normal)

XII. Demența și delirul

PASUL URMĂTOR

Diferențiază demența Alzheimer de cea secundară multiplelor infarcte corticale prin IRM. Leziuni mici, numeroase, sau infarctele vor fi evidente la IRM atunci când cauza este **vasculară**.

A. Boala Alzheimer

1. Demență lent progresivă caracterizată prin agregate neurofibrilare, placi neuritice, depozite de amiloid și atrofie neuronală; reprezintă **cea mai frecventă** cauză de demență
2. **Factori de risc** = vârsta înaintată, istoricul familial, trisomia 21; femei > bărbați
3. **I/E = tulburări progresive ale memoriei pe termen scurt**, depresie, **confuzie**, inabilitatea de a efectua acte motorii complexe sau acțiuni; în cazurile severe apar tulburări de personalitate și halucinații
4. **Laborator** = nu există analize specifice, investigațiile se efectuează pentru a exclude alte cauze de demență
5. **Imagistică** = CT sau IRM evidențiază atrofie corticală
6. **Tratament** = inhibitorii de colinesterază (ex. donepezil, rivastigmină, galantamină) pot încetini progresia bolii; memantina poate reduce simptomele în cazurile moderate; terapie ocupațională pentru a prelungi independența funcțională
7. **Complicații** = supraviețuirea medie de la diagnostic este de 3 ani, datorită comorbidităților

B. Demența frontotemporală (boala Pick)

De REȚINUT

Demența cu corpi Lewy poate cauza tulburări de motilitate similare bolii Parkinson, datorită incluziunii corpilor Lewy în substanța neagră și alte structuri.

1. Demență caracterizată prin prezența unor incluziuni intracelulare de proteine tau (corpusculi Pick), precum și atrofie a lobilor frontali și temporali
2. **I/E**
   a. **Tipul cu predominența tulburărilor de comportament** = modificare a personalității (ex. comportament social deviat, conduită personală inadecvată), urmată de demență progresivă
   b. **Tipul cu predominența afaziei** = demență asociată unei afazii non fluente
3. **Laborator** = nespecific
4. **Imagistică** = atrofie frontală bilaterală la imagistica prin CT sau IRM (în special în tipul cu predominența tulburărilor de comportament)
5. **Tratament** = inhibitori selectivi de recaptare ai serotoninei (SSRI, selective serotonin reuptake inhibitors), trazodona sau antipsihotice atipice pot fi utile pentru controlul simptomelor comportamentale; inhibitorii de colinesterază nu aduc beneficiu terapeutic

C. Demența cu corpi Lewy

1. Demență caracterizată prin incluziuni intracelulare corticale denumite corpii Lewi (incluziuni eosinofilice ale proteinei α-sinucleina)
2. **I/E** = tulburări cognitive fluctuante, tulburări de atenție, halucinații vizuale, sincope și căderi frecvente, rigiditatea membrelor, bradikinezie sau akinezie, tulburări de menținere a posturii
3. **Laborator** = nespecific
4. **Imagistică** = atrofie corticală generalizată nespecifică evidențiabilă la CT sau IRM
5. **Tratament** = terapie comportamentală; inhibitorii de colinesterază pot avea efecte benefice; levodopa-carbidopa pentru sindromul parkinsonian

De REȚINUT

Pacienții **vârstnici** sunt mai susceptibili în a dezvolta delirium în timpul spitalizării.

D. Hidrocefalia cu presiune normală

1. Acumulare de LCR în exces la nivelul ventriculilor cerebrali și la nivelul sacului tecal spinal; poate fi secundară unei **HSA**, meningită cronică sau alte patologii ce afectează resorbția LCR
2. **I/E** = tulburare cognitivă, incontinență, tulburări de menținere a posturii
3. **Laborator** = PL arată presiune normală și poate ameliora simptomatologia
4. **Imagistică** = la IRM se evidențiază ventriculi cerebrali măriți, leziuni ale substanței albe cerebrale și atrofia de apeduct
5. **Tratament** = șunt ventriculoperitoneal

De REȚINUT

Deliriumul diferă de **deteriorarea cognitivă cu accentuare vesperală**, ce apare la pacienții cu demență; acesta apare la un pacient fără antecedente de demență și poate fi asociat unui factor medical sau în urma consumului de substanțe toxice.

E. Delirium

1. Alterarea stării de conștiență
   a. Cel mai frecvent apare secundar la:

Diferențe între delirium și demență

Caracteristici	Delirium	Demență
Debut	Acut	Progresiv
Evoluție zilnică	Disfuncție cognitivă și tulburări de comportament fluctuante pe parcursul zilei	Consistentă, agravată în cursul serii
Nivel al stării de conștiență	Diminuat	Normal
Orientare	Conștient de propria persoană, tulburări ale orientării în timp și spațiu	Dezorientare în timp și spațiu și la propria persoană
Ritm ideativ	Dezorganizat, fuga de idei	Sărac
Elemente psihotice	Iluzii, halucinații	Minime
Memorie	Tulburări pe termen scurt	Tulburări ale memoriei pe termen scurt și lung
Prognostic	Reversibil	Ireversibil (de obicei)

   (1) **Consumul de toxice sau medicamente** (ex. alcool, corticosteroizi, benzodiazepine, antipsihotice, anticolinergice, antihistaminice etc.)
   (2) Infecții, **hipoxie**, anomalii ale SNC
  b. Este frecvent reversibilă rapid odată ce agentul cauzator a fost identificat și tratat.
2. **I/E**
  a. Elemente esențiale (vezi Tabelul 11-17)
   (1) Alterarea stării de conștiență cu tulburări de atenție și confuzie
   (2) Modificări cognitive ce nu sunt secundare unei demențe preexistente
   (3) Modificările cognitive apar cu rapiditate și fluctuează pe parcursul zilei
   (4) Modificările sunt secundare patologiei de fond, a medicației și a consumului de toxice sau medicamente
   (5) Agitație psihomotorie sau retard, tulburări ale somnului
   (6) Instabilitate emoțională
3. **Laborator** = pentru identificarea cauzelor metabolice sau farmacologice
4. **Imagistică** = CT poate fi utilizată pentru identificarea unei posibile leziuni ale SNC
5. **Tratament**
  a. Tratamentul cauzei
  b. Recuperare cognitivă prin procese observaționale, încurajare, normalizarea ciclurilor somn-veghe și evitarea stimulării în exces pot fi folositoare pentru ameliorarea tulburărilor comportamentale
  c. Evitarea contenției, aceasta poate exacerba fenomenele de delirium (a se utiliza doar dacă pacientul este la risc de auto-vătămare)
  d. Antipsihotice (ex. Haloperidol) pot fi utilizate pentru controlul agitației psihomotorii în stadiul acut.

PASUL URMĂTOR

Nu utiliza **benzodiazepine** sau **anticolinergice** pentru tratamentul deliriumului sau al agitației din cadrul sindromului demențial, acestea pot **agrava** simptomatologia.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. O pacientă în vârsta de 82 de ani aflată pe tratament cu warfarină pentru fibrilație atrială se prezintă cu hemiplegie stângă, scor NIHSS de 11 puncte, debutul simptomatologiei fiind cu 3 ore și 40 de minute în urmă. Ar trebui ca această pacientă să beneficieze de tratament cu tPA?

   A. Da
   B. Nu

2. O pacientă în vârstă de 67 de ani se prezintă cu deficit motor controlateral și tulburare de sensibilitate la nivelul feței și a membrului superior, simptomatologie debutată în urmă cu 25 de minute. Unde este leziunea?

   A. ACA
   B. ACM
   C. ACP
   D. Nu se poate localiza leziunea pe baza tabloului clinic prezentat

3. În care dintre următoarele tipuri de crize epileptice este păstrată starea de conștiență:

   A. Crize parțiale complexe
   B. Crize de tip absență
   C. Crize epileptice tonico-clonice genereralizate
   D. Crize parțiale simple

4. Unui pacient în vârstă de 9 ani i se stabilește diagnosticul de crize epileptice tip absență. Care este primul agent terapeutic indicat?

   A. Acidul valproic
   B. Fenoitoina
   C. Lorazepam
   D. Etosuximida

5. Care dintre următoarele medicamente sunt utilizate pentru tratamentul sclerozei laterale amiotrofice?

   A. Riluzol
   B. Metilprednisolon
   C. Ciclofosfamida
   D. Bromocriptina

6. Hiperprolactinemia cauzează toate simptomele următoare, cu excepția:

   A. Amenoree
   B. Galactoree
   C. Ginecomastie
   D. Libido crescut

7. Care este mecanismul prin care donepezilul acționează asupra declinului cognitiv ușor asociat cu boala Alzheimer?

   A. Inhibitor reversibil de acetilcolinesterază
   B. Agonist dopaminergic
   C. Inhibitor selectiv al recaptării de serotonină
   D. Antagonist dopaminergic

Afecțiunile ginecologice și mamare

12

I. Fiziologia ciclului menstrual

A. Dezvoltarea ginecologică

1. Modificările aparatului reproductiv sunt dirijate de hormonul foliculostimulant (FSH, follicle-stimulating hormone) și hormonul luteinizant (LH, luteinizing hormone) (vezi Tabelul 12-1, Figura 12-1).
2. Caracterele sexuale secundare sunt determinate de androgeni.
3. Stadiile Tanner descriu dezvoltarea sânilor și a pilozității pubiene în perioada pubertății (vezi Tabelul 12-2).

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Vârsta medie de instalare a menarhei este 13 ani în SUA și tinde să fie mai precoce la rasa neagră comparativ cu cea albă.

De REȚINUT

Ordinea cronologică a evenimentelor pubertare la femeie: adrenarha (producerea de androgeni de origine adrenală), gonadarha (activarea gonadelor de către FSH și LH), telarha (apariția țesutului mamar), pubarha (apariția părului pubian), puseu de creștere, menarha (prima menstruație).

Dezvoltarea ginecologică în funcție de vârstă

Vârsta	Nivelurile hormonilor	Caracteristici
Perioada fetală până la 4 ani	Niveluri crescute FSH și LH care ating un maxim la 20 SA și ulterior scad până la naștere FSH și LH cresc de la naștere pana la 6 luni și ulterior scad și se mențin scăzute până la vârsta de 4 ani	Toate ovocitele sunt formate și parțial maturate la 20 SA Caracteristicile stadiului Tanner 1
4–8 ani	Niveluri scăzute FSH, LH și androgeni datorită supresiei exercitate de GnRH	Caracteristicile stadiului Tanner 1 Orice dezvoltare sexuală este considerată precoce
8–11 ani	Nivelurile de LH, FSH si androgeni încep să crească	Modificări pubertare inițiale ce includ dezvoltarea sânilor, părului pubian și axilar
11–17 ani	Creșterea nivelului LH, FSH și androgenilor atingând valorile bazale ale persoanelor mature Secreție hormonală pulsatilă (niveluri mai crescute pe perioada nopții) determinate de creșterea secreției de GnRH din timpul somnului	Pubertate Progresia stadiilor Tanner Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și pusee de creștere Menarha la fetițe (debutul ciclurilor menstruale) și maturarea ulterioară a ovocitelor
17–50 ani (femei)	Nivelurile LH și FSH suferă modificări corespunzătoare ciclurilor menstruale Creșterea graduală a FSH și LH cu dezvoltarea rezistenței ovariene	Cicluri menstruale Caracteristici sexuale mature
≥50 ani (femei)	Niveluri crescute FSH și LH cu debutul insuficienței ovariene	Perimenopauză: ciclurile menstruale devin neregulate (oligomenoree) Menopauză: oprirea ciclurilor menstruale (amenoree)

FSH, follicle-stimulating hormone – hormon foliculostimulant; GnRH, gonadotropin-releasing hormone – hormonul eliberator al gonadotropinelor; LH, luteinizing hormone – hormon luteinizant; SA, săptămâni de amenoree.

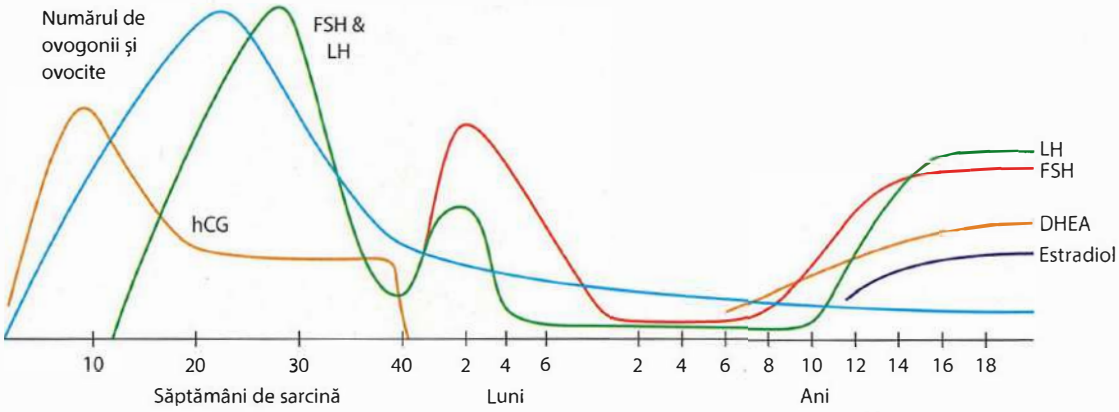


FIGURA 12-1 **Modificări hormonale și ale numărului ovogoniilor cu gestația și vârsta.**

DHEA, dehydroepiandrosterone - dehidroepiandrosteron; FSH (follicle-stimulating hormone) - hormon foliculostimulant; hCG (human chorionic gonadotropin) - gonadotropină corionică umană; LH (luteinizing hormone) - hormon luteinizant.

(După Fritz, M. A., & Speroff, L. [2011]. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility* [8th ed., p. 939]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

Stadiile Tanner privind dezvoltarea sânilor și a pilozității

Stadiul Tanner	Dezvoltarea mamară	Dezvoltarea pilozității pubiene
1	Prepubertar: doar mamelonul este ascensionat	Prepubertar: nu există pilozitate pubiană
2	Înmugurirea sânilor, reliefarea areolei	Apariția discretă a părului pubian fin
3	Continuă înmugurirea sânilor, reliefarea areolei	Creșterea părului pubian
4	Continuă creșterea în dimensiuni a sânilor, se produce creșterea secundară a mamelonului și areolei deasupra nivelului sânului	Părul devine mai aspru și se răspândește pe aproape toată zona pubiană
5	Sân matur; areola revine la nivelul sânului, doar mamelonul rămâne proeminent	Păr aspru dezvoltat din zona pubiană spre partea medială a coapselor

B. Pubertatea precoce

De REȚINUT

Pubertatea precoce la băieți apare la <9 ani și cel mai adesea este cauzată de hiperplazia suprarenaliană.

De REȚINUT

Leziunile sistemului nervos central sau **traumatismele** sunt cauze ale pubertății izosexuale precoce în aproximativ 10% din cazuri.

1. Apariția modificărilor pubertare la fetițe <8 ani
2. Cauza: **activarea precoce a axului hipotalamo-hipofizo-ovarian** (pubertate precoce centrală) sau secreția autonomă în exces a hormonilor sexuali steroidieni (pseudopubertatea precoce)
3. Tipuri
   a. **Izosexuală**
      (1) Dezvoltarea sexuală prematură conform sexului
      (2) Poate fi completă (toate caracteristicile se dezvoltă prematur) sau incompletă (doar una dintre caracteristici este dezvoltată prematur)
   b. **Heterosexuală**
      (1) Virilizare/masculinizare a fetițelor sau feminizarea băieților
      (2) La fetițe, cele mai frecvente cauze sunt hiperplazia adrenală congenitală (HAC), expunerea la androgenii de origine exogenă sau tumorile secretante de androgeni
4. **I/E**
   a. Completă izosexuală: modificările pubertare au caracteristici normale debutate la o **vârstă mai tânără decât vârsta normală** de instalare a pubertății
   b. Incompletă izosexuală: înmugurire mamară prematură apărută izolat (**telarha**), dezvoltare prematură a părului axilar sau pubian (**pubarha**)
5. **Laborator**
   a. LH și FSH crescute, cu creștere suplimentară după administrarea de gonadotropin-releasing hormone(GnRH) sugerează pubertate precoce centrală, în timp ce nivelurile scăzute ale FSH, LH și absența răspunsului la GnRH sugerează pseudopubertate precoce.
   b. Creșterea nivelurilor estrogenilor în prezența valorilor scăzute ale LH și FSH

sugerează o producție hormonală ectopică (neoplasm) sau consum de estrogeni exogeni; niveluri semnificativ crescute ale steroizilor suprarenalieni pot fi întâlnite în cazul unor neoplasme sau în HAC.

c. Creșterca hormonului tireostimulant (TSH, thyroid-stimulating hormone) cu niveluri scăzute ale tiroxinei (T_4) și triiodotironinei (T_3) sugerează pubertatea precoce în contextul hipotiroidismului cronic.

6. **Imagistică** = IRM sau CT cu substanță de contrast pot detecta leziunile cerebrale sau suprarenale
7. **Tratament**
   a. **Analogii de GnRH** sunt utili pentru supresia LH și FSH în pubertatea precoce de cauză centrală.
   b. Pubertate precoce secundară secreției ectopice de hormoni trebuie sa fie tratată prin localizarea și ulterior îndepărtarea sursei hormonale.
   c. Pubertatea precoce determinată de HAC poate fi tratată prin substituție cortizonică (vezi Capitolul 8, **Afecțiuni endocrine**).
   d. Pubertatea precoce completă cu debut la o vârstă apropiată de cea așteptată a instalării fiziologice nu necesită tratament.
   e. Pubertatea precoce incompletă necesită doar observație pentru a nu se transforma în varianta completă.
8. **Complicații**= statura mică (închiderea cartilajelor la o vârsta precoce); probleme de adaptare socială și emoțională

C. Ciclul menstrual normal (vezi Figura 12-2)

1. LH, FSH, estrogenii, progesteronul și gonadotropina corionică umană (hCG) au rol în reglarea ciclului menstrual (vezi Tabelul 12-3).
2. **Faza foliculară**
   a. Începe în prima zi a menstruației.
   b. **FSH** stimulează **creșterea foliculilor ovarieni** (celulele de granuloasă), care vor secreta estradiol.
   c. **Estradiolul** induce **proliferarea endometrială** și stimulează sinteza de FSH și LH prin feedback pozitiv exercitat asupra hipofizei.

TABELUL 12-3 Rolurile hormonilor implicați în ciclul menstrual

Denumire hormon	Rol
LH, hormon luteinizant	**Peak**-ul de la mijlocul ciclului menstrual declanșează **ovulația** Reglează conversia colesterolului în pregnenolonă la nivelul celulelor ovariene tecale, pas inițial al sintezei de estrogeni
FSH, hormon foliculostimulant	Stimulează **dezvoltarea foliculilor ovarieni** Reglează activitatea celulelor din granuloasa ovarului, controlând sinteza estrogenilor
Estrogeni (estradiol, estriol)	Stimulează **proliferarea endometrială** Ajuta la creșterea foliculară Induc peak-ul de LH Nivelurile înalte inhibă secreția de FSH Rol principal în dezvoltarea sexuală
Progesteron	Stimulează **dezvoltarea glandelor endometriale** Inhibă contractilitatea uterină Crește consistența mucusului cervical **Crește temperatura bazală** Inhibă LH și secreția FSH, menține sarcina **Scăderea** nivelurilor conduce la apariția **menstruațiilor**
Human chorionic gonadotropin (hCG)	Are acțiune LH-like după implantarea ovocitului fertilizat **Menține viabilitatea corpului galben** și secreția de progesteron

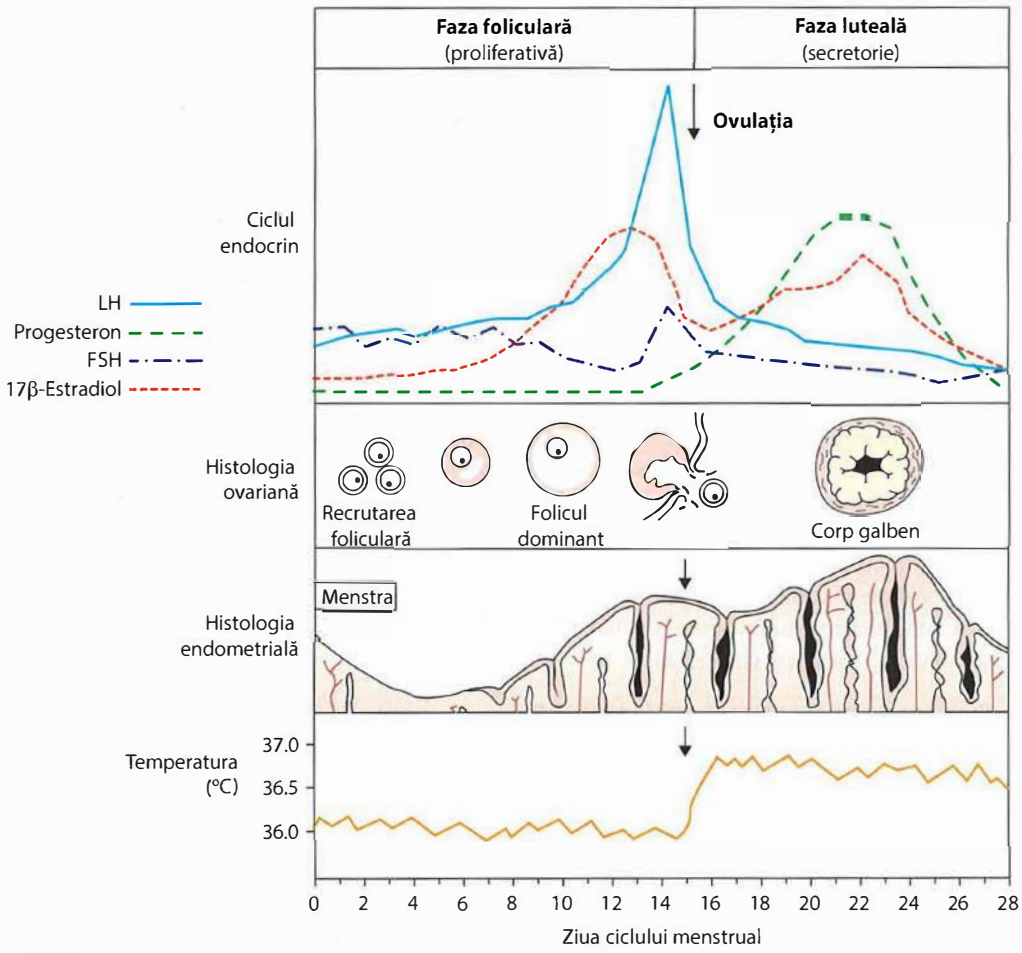


FIGURA 12-2 **Variațiile hormonale pe perioada ciclului menstrual corespunzătoare cu răspunsul ovarian, endometrial și al temperaturii bazale.**

FSH, hormon foliculostimulant; LH, hormon luteinizant.

(Modificat de Mehta, S., Milder, E. A., Mirachi, A. J., & Milder, E. [2006]. *Step-Up: A high-yield, systems-based review for the USMLE step 1* [3rd ed., p. 196]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

3. **Faza luteală**
   a. Peak-ul de **LH** induce **ovulația**. Ovulația realizează tranziția de la faza foliculară la faza luteală a ciclului menstrual. Mucusul cervical este abundent imediat înaintea ovulației, mai consistent, transparent, ceea ce indică peak-ul de LH.
   b. Foliculul rezidual (**corpul galben**) secretă estradiol și progesteron **pentru a menține endometrul pentru o eventuală nidație** și induce dezvoltarea ductelor secretorii.
   c. Nivelurile înalte de estradiol inhibă FSH și LH.
   d. În situația în care ovocitul **nu** este fertilizat, corpul galben degenerează, nivelurile de progesteron și estradiol diminuă și **mucoasa endometrială se detașează** (menstruația).
4. **Fertilizarea**
   a. După fertilizare, ovocitul se va implanta în endometru.
   b. Sincițiotrofoblastul secretă **hCG pentru a menține activitatea corpului galben.**
   c. Corpul galben continuă să secrete progesteron până când producția acestuia este preluată de către placentă (~8–12 săptămâni).

De REȚINUT

Diagnosticul menopauzei se pune după **un an** de amenoree.

D. Menopauza

1. Oprirea **definitivă** a menstruațiilor datorită **încetării funcției ovariene** la femeile de vârstă mijlocie târzie (~51,5 ani)
2. Menopauza prematură reprezintă declinul funcției ovariene înaintea vârstei de 40 ani (mai frecvent la fumătoare, după radioterapie, chimioterapie, afecțiuni autoimune asociate sau după intervenții chirurgicale abdominale sau pelvine)
3. În perioada de instalare a menopauzei (**perimenopauza**), răspunsul ovarian la FSH și LH scade, nivelurile de FSH și LH cresc, în timp ce nivelurile de estrogeni fluctuează

4. **I/E = bufeuri** (secundare disfuncției termoreglatorii), mastodinie, transpirații, **dereglări menstruale**, chiar **amenoree,** posibilă menoragie, fatigabilitate, anxietate, iritabilitate, depresie, **dispareunie** (determinată de atrofia vaginală și scăderea lubrifierii), polakiurie, disurie, tulburări intestinale, tulburări de somn, scăderea libidoului, declin cognitiv; examenul obiectiv decelează atrofia vaginală
5. **Laborator** = FSH crescut, LH crescut, estradiol scăzut
6. **Tratament**
   a. Agenți lubrifianți pentru tratamentul dispareuniei (contact sexual dureros), cură scurtă de estrogeni cu administrare vaginală în cazul simptomelor vaginale semnificative
   b. Tratamentul de primă linie pentru bufeuri este scăderea ponderală
   c. Calciu, vitamina D, bisfosfonați și exercițiu fizic pentru prevenirea osteoporozei
   d. Modulatorii selectivi ai receptorilor de estrogeni, cum ar fi raloxifenul și tamoxifenul pot servi la reducerea osteoporozei și a riscului cardiovascular
   e. Terapia hormonală este asociată cu un risc crescut de cancer mamar și tromboză venoasă profundă
7. **Complicații** = osteoporoză, boală coronariană, demență

De REȚINUT

Tratamentul local cu estrogeni este contraindicat la pacientele cu istoric de cancer de sân.

De REȚINUT

La pacientele aflate în menopauză, **nivelul scăzut al estrogenilor** produși de ovar crește riscul de **osteoporoză**.

De REȚINUT

Factorii de risc pentru osteoporoză sunt vârsta avansată, menopauza, greutatea redusă, rasa albă sau asiatică, fumatul, consumul excesiv de alcool, deficitul de vitamina D

II. Contracepția

A. Metodele contraceptive au ca scop prevenirea obținerii sarcinii (vezi Tabelul 12-4).

B. Fiecare metodă contraceptivă are anumite efecte adverse.

C. Alegerea metodei

1. Trebuie luat în considerare gradul de complianță al pacientei.
2. Efectele secundare trebuie să fie tolerate de către pacientă.
3. Anumite metode pot fi contraindicate datorită prezenței comorbidităților.

Metode contraceptive

Metoda	Descriere	Eficacitate[a] Ideală (%)	Eficacitate[a] Tipică (%)	Efecte secundare
Metode hormonale				
Contraceptive orale combinate (COC)	• Combinație de estrogeni și progestativ care inhibă dezvoltarea foliculară și ovulația, schimbă calitatea endometrului și crește vâscozitatea mucusului cervical, prevenind fertilizarea și implantarea	99	92	• Posibilă greață, vărsături, senzație de balonare, modificări de dispoziție • Risc crescut de TVP • Contraindicate la marile fumătoare, paciente cu istoric de TVP, malignități dependente de estrogeni, afecțiuni hepatice sau hipertrigliceridemie
Contraceptive ce conțin doar progestativ	• Pilule doar cu progestativ care alterează calitatea endometrului și cresc vâscozitatea mucusului, prevenind fertilizarea și implantarea • Pot fi o opțiune la pacientele ce au contraindicație pentru administrarea de estrogeni	98	88–91	• Frecvență crescută a sângerărilor vaginale • Trebuie administrate la aceeași oră în fiecare zi pentru a le crește eficiența
Medroxiprogesteron acetat (Depo-Provera)	• Analog de progesteron ce poate fi administrat din 3 în 3 luni, inhibând ovulația și îngroșarea endometrului	99	97	• Greață, cefalee, creștere ponderală, osteoporoză • Sângerări vaginale neregulate
Implanturi cu progestativ	• Implanturi subcutanate care eliberează progestative pe o durată de ~3 ani (acțiune similară POP)	100[b]	100[b]	• Sângerări vaginale neregulate, mastodinii
Patch-uri contraceptive transdermice	• Eliberare transdermică de estradiol și progestativ ce acționează de o manieră similară COC • Patch-urile trebuie schimbate săptămânal	99	99	• Risc de detașare a patch-urilor • Greață, cefalee, creștere ponderală • Sângerări vaginale neregulate, mastodinii • Mai puțin eficace la paciente cu masa corporală mare, datorită difuziei în țesutul adipos • Risc crescut de TVP

(*continuat*)

Metode contraceptive (*Continuare*)

Metoda	Descriere	Eficacitate[a] Ideală (%)	Eficacitate[a] Tipică (%)	Efecte secundare
Inel intravaginal	· Inel inserat intravaginal ce eliberează etinilestradiol 3 săptămâni pentru a preveni ovulația (doze de estrogeni mai mici decât în cazul COC) · Necesită înlocuire lunară	99	92	· Sângerare de privație, disconfort legat de dispozitiv, cefalee · Risc crescut de TVP
Contraceptive de urgență	· Scheme de administrare ce conțin estradiol și progestativ care trebuie administrate în primele 72 ore de la un contact neprotejat sau după utilizarea unei metode contraceptive care a eșuat (ex. prezervativ rupt), pentru a preveni ovulația sau inhiba fertilizarea · Levonorgestrel (planul B) · Dispozitiv intrauterin (DIU) ce conține cupru, inserat în primele 4-5 zile de la contactul neprotejat, interferând cu funcția spermatozoizilor · Mifepristona (RU 486) întrerupe o sarcină nou apărută	>90	>90	· Greață, cefalee mai severă decât cea întâlnită în cazul COC · Sângerare menstruală apărută la aproximativ o săptămână de la administrare
Metode de barieră				
Prezervativ	· Barieră (cel mai frecvent latex) plasată peste penis și lăsat pe loc până la retragere după ejaculare · Utilizat frecvent cu spermicid · Prezervativele din poliuretan sunt produse pentru cei cu alergie la latex	98	85	· Riscul ruperii prezervativului · Latexul este semnificativ mai eficient decât alte materiale (cu posibila excepție a poliuretanului) · Risc de alergie la latex
Diafragme sau cupole cervicale	· Barieră introdusă în vagin înainte de actul sexual, ce acoperă colul uterin · Utilizat cu spermicid și lăsat pe loc pentru mai multe ore după actul sexual	94	84	· Inconvenient · Complianță slabă frecventă · Risc crescut de ITU
Burete contraceptiv	· Burete poliuretanic inserat cu spermicid, care eliberează spermicidul timp de 24 de ore după inserție pentru a inhiba fertilizarea	91[c]	80[c]	· Posibil risc crescut de șoc toxic
Spermicid (utilizat singur)	· Introducerea gelului sau cremei spermicide în vagin imediat înainte de actul sexual	82	71	· Utilizarea corectă și dozarea corespunzătoare a cantității sunt dificil de realizat în mod consecvent
Metode contraceptive legate de practica sexuală				
Abstinența	· Fără relații sexuale	100	100	· Niciunul
Metoda calendarului	· Înregistrarea apariției menstruației, a temperaturii bazale zilnice și aspectul mucusului cervical pentru a determina momentul ciclului, apariția ovulației și perioada de fertilitate	95	83	· Poate fi utilă în diagnosticarea infertilității
Coitul întrerupt	· Retragerea penisului din vagin imediat înainte de ejaculare	96	73	· Plăcere scăzută · Greu de realizat în mod eficient
Lactația	· Raport sexual neprotejat în timpul perioadei active de lactație postpartum	98	95	· Numai dacă se alăptează activ, <6 luni postpartum, pacientă cu amenoree (rata sarcinilor = rata lipsei unei alte metode contraceptive)
Dispozitive intrauterine				
Sterilet de cupru	· Obiect introdus în uter de către medic, cu eliberare lentă de cupru, pentru a preveni fecundația și a interfera cu transportul spermei · Poate fi lăsat pe loc 10 ani · Poate fi plasat ca și contracepție de urgență imediat după actul sexual (scădere cu 90% a ratei sarcinii)	99	99	· Risc mic de avort spontan și perforație uterină · Menoragie
Sterilet cu eliberare de progestativ	· Obiect introdus în uter de către medic, cu eliberare lentă de progestativ, pentru a preveni fecundația, interfera cu transportul spermei și a inhiba ovulația · Lăsat pe loc ~5 ani	99	99	· Risc mic de avort spontan și perforație uterină

Metode contraceptive (*Continuare*)

Metoda	Descriere	Eficacitate[a] Ideală (%)	Eficacitate[a] Tipică (%)	Efecte secundare
Metode chirurgicale				
Sterilizarea	• Secționarea ductului deferent la bărbați (vasectomie) sau ligatură tubară la femei pentru a preveni fertilizarea	~100	~100	• Repermeabilizarea dificilă • Risc crescut de sarcină ectopică în caz de eșec sau după repermeabilizarea tubară la cerere

[a]Definit ca rata de sarcini apărute într-un an de utilizare a metodei (6 luni pentru perioada de alăptare).
[b]Un sigur studiu privind eficacitatea a fost efectuat; nicio sarcină nu a fost raportată în studiu.
[c]Eficacitatea scade de la 80% la 60% la pacientele cu nașteri vaginale în antecedente.
COC, contraceptive orale combinate; ITU, infecții de tract urinar; POP, progestin only pill – pilule care conțin doar progestativ; TVP, tromboză venoasă profundă.

III. Tulburări ale ciclului menstrual

A. Amenoreea

1. Absența menstruației
   a. **Primară:** absența menstruațiilor (nu au survenit **niciodată**) până la 16 ani, în prezența caracterelor sexuale secundare sau absența concomitentă a menstruațiilor, respectiv a caracteristicilor sexuale secundare până la vârsta de 13 ani
   b. **Secundară:** absența menstruațiilor pentru 6 luni sau >3 menstre la o pacientă ce **a prezentat anterior cicluri menstruale**
2. **Etiologie**
   a. Primară: disfuncție hipotalamică sau hipofizară, anomalii anatomice (ex. absența uterului, sept vaginal), **anomalii cromozomiale** cu disgenezii gonadice
   b. Secundară: sarcină, insuficiență ovariană, afecțiuni hipotalamice sau pituitare, anomalii uterine (ex. sindrom Asherman), sindrom de ovare micropolichistice (SOPC), anorexia nervosa, malnutriție, afecțiuni tiroidiene, medicamente (tratament hormonal contraceptiv, agoniști ai dopaminei)
   c. Insuficiență ovariană primară (hipogonadism hipergonadotrop): sistarea funcției ovariene înainte de vârsta de 40 de ani
3. **I/E**
   a. Anamneza trebuie să stabilească dacă au existat menstruații (ex. amenoree primară sau secundară), obieceiurile alimentare și activitatea fizică (ex. exerciții fizice intense sau alimentație inadecvată), istoricul familial, administrarea unei medicații specifice, semne de hiperandrogenism (ex. prezența părului facial, îngroșarea vocii) sau existența de comorbidități.
   b. Examenul obiectiv trebuie să evalueze stadiile Tanner (vezi Tabelul 12-2), respectiv anatomia organelor genitale.
4. **Laborator**
   a. **Testul β-hCG** pentru excluderea sarcinii (vezi Figura 12-3)
   b. TSH, LH, FSH și PRL
   c. Creșterea nivelurilor **prolactinei** sugerează o tumoră secretantă de prolactină
   d. Nivelurile de FSH și LH evidențiază funcția hipotalamo-hipofizară
   e. Creșterea nivelurilor androgenilor (ex. testosteron, dehidroepiandrosteron [DHEA]) sugerează prezența sindromului de ovar micropolichistic (SOPC)
   f. **Testul la progesteron** (pacienta este urmărită pentru apariția menstruației după 5 zile de tratament cu progesteron), respectiv **testul la estro-progestativ** (pacienta este urmărită pentru apariția menstruației după administrarea de estrogen și progesteron) pot ajuta la identificarea anomaliilor anatomice (prezența menstruației denotă integritatea tractului genital), dereglărilor hormonale, respectiv ale funcției hipotalamo-hipofizare
5. **Tratament**
   a. Modificarea stilului de viață (ex. obiceiuri alimentare, activitate fizică) pentru a favoriza apariția menstruației.

De REȚINUT

Amenoreea atletelor presupune triada: amenoree, osteoporoză și tulburări de alimentație.

De REȚINUT

Sindromul Asherman (sinechia uterină) este definit prin prezența de aderențe intrauterine și este rezultatul unor proceduri chirurgicale sau al infecției intrauterine.

PASUL URMĂTOR

În orice tip de amenoree, primul pas este **testul de sarcină – evaluarea β-hCG.**

PASUL URMĂTOR

La o pacientă XY cu sindromul de insensibilitate la androgeni și testicule prezente se recomandă **extirparea gonadelor** la vârstă precoce, datorită riscului crescut de **cancer testicular.**

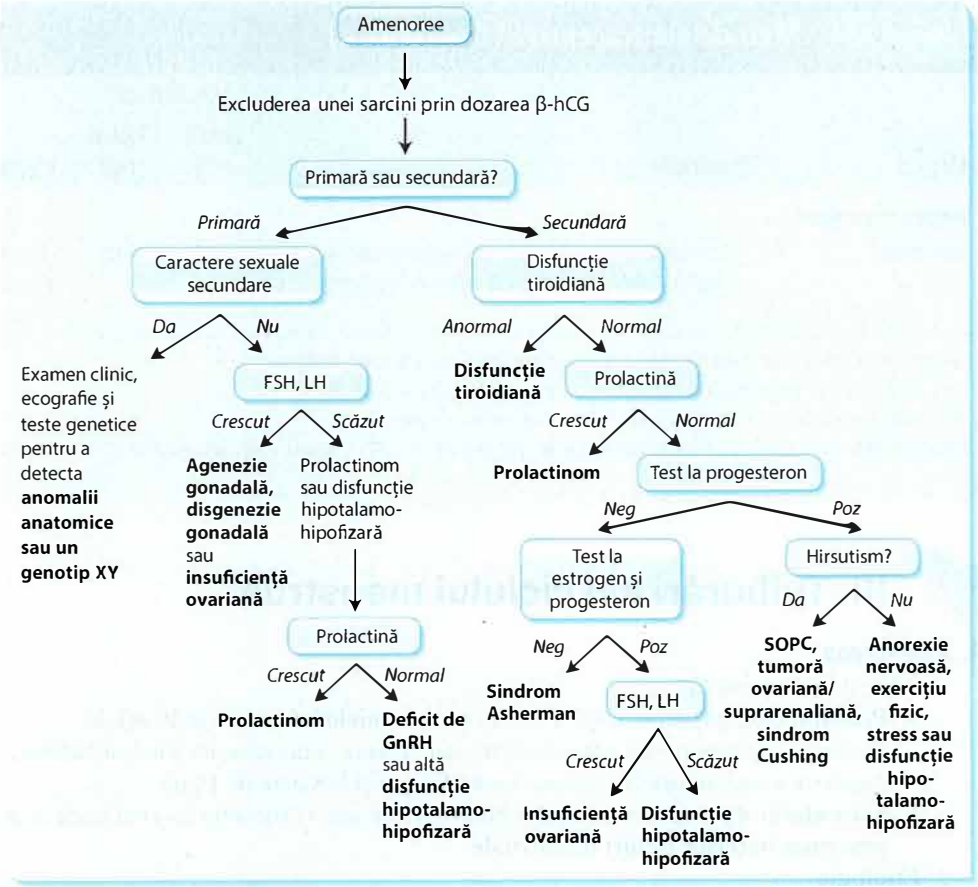


FIGURA 12-3 **Abordarea pacientei cu amenoree.**

FSH, follicle-stimulating hormone – hormon foliculostimulant; GnRH, gonadotropin-releasing hormone – hormon eliberator al gonadotropinelor; β-hCG, human chorionic gonadotropin – gonadotropina corionică umană; LH, hormon luteinizant; Neg, negativ; Poz, pozitiv; SOPC, sindromul ovarului micropolichistic.

De REȚINUT

În cazul dismenoreei primare, simptomele apar la **începutul** menstruației și dispar în câteva zile. În cazul dismenoreei **secundare**, simptomele încep de obicei **la milocul ciclului menstrual** anterior și se accentuează în severitate până la sfârșitul menstruației.

b. Anomaliile anatomice necesită corecții chirurgicale.
c. Disfuncția hipotalamo-hipofizară poate fi tratată prin administrare de GnRH sau terapie de subtituție cu gonadotropine.
d. Prolactinomul poate fi tratat prin administrare de agoniști de dopamină.
e. Terapia hormonală poate fi propusă în cazul insuficienței ovariene.
f. Pentru sindromul Asherman se recomandă liza aderențelor și administrarea de estrogeni.
g. Disfuncțiile tiroidiene și sindromul Cushing se vor trata în functie de tipul patologiei.
h. La unele paciente cu patologie netratabilă, dar cu anatomie integră, sarcina poate fi obținută prin donarea de ovocite, fertilizare in vitro și modulare hormonală.

6. **Complicații** = pacientele cu anomalii genetice sau insuficiență ovariană pot fi în situația de a nu obține niciodată cicluri menstruale normale

B. Dismenoreea

1. Durere periodică asociată cu menstruațiile ce poate fi primară (fără patologie pelvină) sau secundară (cauzată de endometrioză, boala inflamatorie pelvină [BIP], fibroame uterine, chiste ovariene sau adenomioză)
2. **Factori de risc** = menoragia, menarha <12 ani, indice de masă corporală <20 kg/m^2, BIP, agresiune sexuală, fumat, sindrom premenstrual (SPM)
3. **I/E** = dureri colicative în abdomenul inferior asociate cu menstruația, grețuri, vărsături, cefalee, diaree; sensibilitate moderată abdominală
4. **Laborator** = testul β-hCG, respectiv culturi din sânge și din vagin – pentru excluderea sarcinii și a infecțiilor
5. **Imagistică** = ecografia poate fi utilizată pentru detectarea unor leziuni ovariene sau uterine, histeroscopia sau laparoscopia pot fi necesare pentru depistarea unor afecțiuni intrauterine, intraabdominale sau a endometriozei

6. **Tratament** = pentru dismenoreea primară: antiinflamatoare nesteroidiene sau pilule contraceptive, iar pentru dismenoreea secundară: tratarea infecției subiacente sau a afecțiunii uterine sau ovariene

C. Sindromul premenstrual (SPM) și tulburarea disforică premenstruală (TDPM)

1. Sindroame apărute la paciente cu funcție ovariană normală ce preced menstruația (în faza luteală) și se caracterizează prin diferite tipuri de durere, labilitate emoțională, modificări ale dispoziției, simpome ce aparțin sistemului nervos autonom. Tulburarea disforică premenstruală se asociază cu o labilitate emoțională marcată
2. Cele mai multe femei care au cicluri menstruale prezintă unele simptome în timpul perioadei respective, dar **5–10% din femei** vor prezenta simptome severe, ce **le împiedică să-și desfășoare activitatea normală**
3. **Factori de risc** (pentru pacientele cu forme severe) = istoric familial
4. **I/E** = creștere în greutate, cefalee, durere abdominală sau pelvină, meteorism, modificări ale tranzitului, pofte alimentare, labilitate emoțională, depresie, fatigabilitate, iritabilitate, mastodinie, edeme, sensibilitate abdominală, acnee
5. **Tratament** = exerciții fizice, vitamina B_6, AINS, COC, progestative; SSRI ± alprazolam pot ameliora labilitatea emoțională, atât pentru SPM, cât și pentru TDPM

D. Endometrioza

1. Reprezintă prezența de **țesut endometrial în afara cavității uterine** (ex. ovare, ligament larg). Țesutul ectopic urmează același model menstrual ca și țesutul normal eutopic
2. Cauzele cele mai plauzibile ale acestei afecțiuni sunt reprezentate de: fluxul menstrual retrograd, diseminarea vasculară/limfatică din uter în cavitatea pelvină sau diseminarea iatrogenă (ex. în timpul secțiunii cezariene)
3. **Factori de risc** = istoric familial, **infertilitate,** nuliparitate (pacienta nu a născut), indice scăzut de masă corporală
4. **I/E** = dismenoree, dispareunie, percepție dureroasă a mișcărilor intestinale (dischezia), **durere pelvină** ce atinge maximul cu 1–2 săptămâni înainte de menstruație, posibil infertilitate, sensibilitate uterină sau anexială, aderențe palpabile la nivel de uter sau ovare
5. **Laborator = biopsiile** din leziunile suspecte evidențiază **țesut endometrial;** β-hCG și examinarea urinii permit excluderea sarcinii și a infecțiilor urinare. CA-125 este un marker frecvent crescut, dar care nu are o sensibilitate foarte bună
6. **Imagistică = laparoscopia** reprezintă mijlocul optim de diagnostic, permițând obiectivarea de chiste sau leziuni de tip **„praf de pușcă"**
7. **Tratament**
   a. Înregistrarea unui jurnal al simptomelor este utilă pentru stabilirea tratamentului.
   b. COC, progestativele, danazolul sau agoniștii GnRH pot ameliora simptomatologia.
   c. Ablația laparoscopică permite îndepărtarea leziunilor și ameliorarea fertilității.
   d. Histerectomia, liza aderențelor sau salpingo-ooforectomia pot fi necesare în formele severe. Examenul histopatologic postoperator permite confirmarea diagnosticului.
8. **Complicații** = există situații în care, în ciuda tuturor tratamentelor medicale și chirurgicale, nu se obține sarcina

E. Sângerări uterine anormale

1. Sângerările **neregulate**, menstruațiile excesive (menoragiile) sau menstruațiile cu **durată crescută** pot fi rezultatul unei game variate de afecțiuni (ex. fibrom uterin, hiperplazie endometrială, cancer endometrial, disfuncții hipotalamo-hipofizare, diateze hemoragice [ex. boala Von Willebrand, alterarea agregării plachetare], iminență de avort, sarcină molară, sarcină ectopică)
2. **I/E** = Sângerări uterine ce nu respectă tipul menstruației sau apar în postmenopauză. Menstruațiile sunt considerate anormale când apar la intervale **<24 zile sau >35 zile, când durează >7 zile, pierderea de sânge este >80 mL** (necesită mai mult de 1 tampon la 2 ore) sau când sunt **neregulate**
3. **Laborator** = β-hCG, hemoleucogramă completă, bilanțul coagulării, TSH, FSH, LH; test Papanicolau (PAP), respectiv o biopsie de endometru (obținut prin dilatare cervicală și chiuretaj [D&C]) pentru excluderea neoplaziilor, testarea pentru BTS
4. **Imagistică** = ecografia permite identificarea leziunilor uterine; histeroscopia se indică frecvent pentru vizualizarea și biopsierea leziunilor uterine intracavitare

De REȚINUT

Mittelschmerz reprezintă un tip de durere ușoară, unilaterală, recurentă ce apare la mijlocul ciclului, anterior ovulației. Aceste episoade dureroase durează de la câteva ore până la câteva zile.

PAȘUL URMĂTOR

La orice femeie de vârstă reproductivă cu durere abdominală trebuie efectuat β-hCG pentru a exclude o **sarcină ectopică**.

PAȘUL URMĂTOR

Pentru pacientele suspecte de SPM sau de TDPM ce prezintă labilitate emoțională și modificarea dispoziției pe **toată** durata ciclului menstrual, trebuie inițiat un bilanț psihiatric pentru o tulburare afectivă. Evaluarea include înregistrarea de către pacientă a simptomelor, într-un jurnal, pe durata a 2-3 cicluri menstruale. Simptomele legate de menstruație ar trebui să apară **doar în a doua jumătate** a ciclului.

De REȚINUT

Endometrioza reprezintă **cea mai frecventă** cauză de **infertilitate la femeie** și poate însuma 50% din totalul cazurilor.

De REȚINUT

Adenomioza reprezintă invazia țesutului endometrial în miometru și cauzează creșterea simetrică a uterului, sensibilitate uterină, durere pelviană ciclică și menstruații abundente. Frecvent, se prezintă sub forma unei dureri cronice la o pacientă în vârstă de peste 40 de ani.

5. **Tratament** = se tratează afecțiunea subiacentă (ex. coagulopatii, boală tiroidiană, infecții). Pentru pacientele cu cicluri neregulate se pot indica COC. În cazul hemoragiilor uterine severe sau recurente se indică ablația endometrială

F. Sindromul de ovar micropolichistic (SOPC)

De REȚINUT
SOPC reprezintă **cea mai frecventă** sursă de hiperandrogenism la femei.

1. Afecțiune hipotalamo-hipofizară caracterizată prin **anovulație** sau **oligoovulație** (manifestată prin amenoree/oligomenoree), **hiperandrogenism** și **ovare de tip micropolichistic.**
2. **Excesul de LH** induce o producție ovariană crescută de androgeni.
3. Unele paciente cu SOPC pot prezenta hiperinsulinism, fapt ce va conduce la o creștere suplimentară a androgenilor și ulterior la creșterea rezistenței la insulină.
4. **Excesul de androgeni** de origine ovariană și suprarenaliană este convertit în estrogeni, fapt ce conduce la producția ovariană suplimentară de androgeni.
5. Dezechilibrul din raportul LH/FSH este responsabil de absența peak-ului de LH, ceea ce va împiedica maturarea foliculară și eliberararea ovocitului (amenoree și infertilitate).
6. Hirsutismul este rezultatului excesului de androgeni.
7. **I/E = sindromul metabolic** (obezitate, diabet zaharat și hipertensiune arterială), **hirsutism, acnee,** tulburări menstruale, infertilitate, creșterea dimensiunilor ovarelor, obiectivată în cursul examenului bimanual.
8. **Laborator** = creșterea **LH-ului, raport LH/FSH >2**, creșterea DHEA, creșterea testosteronului total și test pozitiv la administrarea de progesteron.
9. **Imagistică** = ecografia evidențiază **ovare mărite** cu **multiple chiste.**
10. **Tratament** = exerciții fizice, scădere în greutate, COC, metformin, spironolactonă, clomifen (pentru infertilitate).
11. **Complicații** = infertilitate, risc crescut pentru DZ, hipertensiune, boală cardiovasculară ischemică, torsiune de ovar, cancer de endometru.

De REȚINUT
Chisturile ovariene nu sunt o cauză a bolii în SOPC, ci rezultatul hipersecreției de androgeni.

De REȚINUT
Pacientele cu **SOPC** au un risc crescut de **cancer endometrial** datorită **nivelurilor** cronic **crescute** de **estrogeni**.

IV. Infecțiile ginecologice uzuale

A. Vaginita

De REȚINUT
Lactobacilii reprezintă flora microbiană vaginală normală a căror prezență pe frotiul vaginal **nu** este sugestivă pentru infecție.

1. Infecție vaginală cauzată de proliferarea bacteriilor normale (*Gardnerella vaginalis*), protozoarelor (*Trichomonas*) sau fungilor (*Candida albicans*)
2. **Factori de risc** = DZ, virusul imunodeficienței umane (HIV), contacte sexuale neprotejate, parteneri multipli, vârsta tânără la primul contact sexual, dușurile intravaginale, dispozitivele intrauterine (DIU), fumatul
3. **I/E = iritație** vaginală sau **prurit**, secreție vaginală; la inspecție se pune în evidență inflamația mucoasei vaginale și trăsături caracteristice în funcție de cauză (vezi Tabelul 12-5, Figura 12-4)

Tabelul 12-5 Cauze infecțioase comune ale vaginitelor

	Vaginoza bacteriană		
Caracteristici	***Gardnerella Vaginalis***	***Trichomonas Vaginalis***	***Candida Albicans***
Inspecție	Inflamație vaginală redusă	Inflamație vaginală și cervicală, **peteșii cervicale**	Inflamație vaginală importantă
Secreție	Abundentă, fluidă, albicioasă, cu miros de pește	Urât mirositoare, spumoasă, **verzuie**	Densă, albicioasă, **brânzoasă**
Frotiu proaspăt (salin)	**Celule tip „clue"** (celule epiteliale cu multiple bacterii atașate)	**Trichomonas mobil**	Normal
Frotiu proaspăt (KOH)	Miros de pește sau amoniu (testul mirosului pozitiv)	Posibil miros de pește	**Pseudohife**
pH vaginal	>4,5 (crescut)	>4,5 (crescut)	**3,5-4,5** (normal)
Tratament	Metronidazol	Metronidazol (trebuie **tratat și partenerul**)	Clotrimazol topic, miconazol, nistatin, o doza de fluconazol pe cale orală

KOH, hidroxid de potasiu.

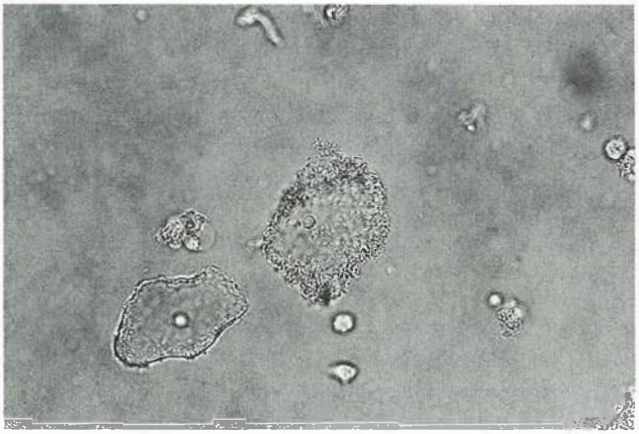


FIGURA 12-4 **Frotiu vaginal proaspăt (preparare salină) care identifică celule de tip „clue" cu multiple bacterii atașate pe margini.**

O celulă epitelială normală este adiacentă celulei de tip „clue" (mărire 1.000×).

(După Fleisher, G. R., Ludwig, S., Henretig, F. M., Ruddy, R. M., & Silverman, B. K. [2005]. *Textbook of pediatric emergency medicine* [5th ed., Figure 94-8]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

4. **Laborator = secreție vaginală proaspătă** (frotiu de lichid vaginal examinat la microscop) cu soluție salină sau hidroxid de potasiu (KOH) și testarea **pH-ului vaginal**, utile pentru a stabili etiologia; emană un miros de pește atunci când se aplică KOH pe secreția vaginală întinsă pe lama („testul mirosului")
5. **Tratament** = metronidazol (*G. vaginalis* sau *Trichomonas*), clindamicină (*G. vaginalis*) sau fluconazol (*C. albicans*)

De REȚINUT

Tratamentul **partenerilor nu este necesar** pentru ***G. vaginalis*** sau ***C. albicans***, dar **este necesar** pentru infecțiile cu ***Trichomonas*** (metronidazol).

B. Sindromul de șoc toxic

1. Reacție sistemică severă la exotoxina produsă de *Staphylococcus aureus* asociată cu **utilizarea prelungită a tampoanelor intravaginale**, contracepție intravaginală prelungită sau infecțiile postpartum sau postabortum
2. **I/E** = vărsături, diaree, dureri în gât, dureri de cap; febră, erupție maculară generalizată; cazurile severe dezvoltă **hipotensiune arterială,** șoc, tulburări respiratorii și **descuamarea palmelor și tălpilor**
3. **Laborator** = cultura fluidului vaginal pozitivă pentru *S. aureus*; trombocitopenie, creșterea alanin aminotransferazei (ALT) și aspartat aminotransferazei (AST), ureei și creatininei la cazurile cu evoluție spre agravare
4. **Tratament**
   a. Îndepărtarea tamponului sau altor obiecte intravaginale.
   b. Tratament suportiv pentru hipotensiune; poate fi necesară administrarea de vasopresoare.
   c. Antibioterapie cu clindamicină sau β-lactamine penicilinazo-rezistente (ex. oxacilină, nafcilină); vancomicină pentru tulpinile rezistente la meticilină.

V. Infecțiile cu transmitere sexuală

A. Cervicitele

1. Infecția epiteliului cervical columnar cauzată de ***Neisseria gonorrhoeae*** sau ***Chlamydia trachomatis.***
2. Uretra, cavitatea bucală sau regiunea rectală pot fi de asemenea infectate prin contact sexual.
3. **I/E** = dispareunie, disurie, sângerare după contact sexual, **secreție vaginală purulentă** (mai ușoară în infecțiile cu *Chlamydia*); gonoreea diseminată se prezintă ca dermatită pustulară, poliartralgie asimetrică migratorie și tenosinovită.
4. **Laborator**
   a. Colorația Gram a epiteliului cervical arată diplococi gram-negativi cu *N. gonorrhoeae* (de obicei nu se evidențiază nimic patologic în infecția cu *Chlamydia*).
   b. Cultura pe agar Thayer-Martin detectează *N. gonorrhoeae*.

De REȚINUT

Infecția cu ***Chlamydia*** este **cea mai răspândită BTS raportabilă**, deoarece este **asimptomatică**, în special la bărbați și frecvent trece nediagnosticată.

De REȚINUT

Cervicita clinică cu frotiu Gram și culturi negative este sugestivă pentru o infecție cu ***Chlamydia***.

c. **Testele imune enzimatice** sunt utile pentru detectarea ambilor agenți patogeni.
d. **Detectarea ADN-ului (NAAT)** și teste de **amplificare ADN** din lichidului cervical (PCR) au sensibilitate înaltă.

5. **Tratament** = ceftriaxonă pentru *N. gonorrhoeae*, doxiciclină (nu în sarcină) sau azitromicină pentru *Chlamydia;* se recomandă adesea administrarea ambelor antibiotice **datorită infecției concomitente** cu ambii agenți patogeni; partenerii sexuali trebuie tratați pentru a reduce riscul de reinfecție
6. **Complicații** = BIP, artrită septică

B. Boala inflamatorie pelvină (BIP)

De REȚINUT

Contracepția de barieră **poate reduce riscul de BIP.**

1. Infecție progresivă cu *N. gonorrhoeae* sau *Chlamydia* care duce la implicarea ovarelor, uterului, trompelor uterine sau a cavității peritoneale
2. Mai rar cauzată de *Bacteroides*, *Escherichia coli* sau streptococi
3. **Factori de risc** = parteneri sexuali multipli, contact sexual neprotejat, BIP anterioare, dușuri intravaginale, debut precoce al vieții sexuale
4. **I/E** = dureri la nivelul abdomenului inferior, greață, vărsături, disurie; secreție cervicală purulentă, sensibilitate abdominală, febră, **sensibilitate la mobilizarea colului uterin,** sensibilitate anexială, posibil apărare abdominală. Infecția se poate extinde în abdomen și poate provoca inflamația capsulei hepatice, numită perihepatită sau boala Fitz-Hugh-Curtis
5. **Laborator**
   a. Leucocite crescute, VSH crescut
   b. Colorație Gram, cultură, analize imunologice, utile pentru identificarea agentului patogen
   c. **Culdocenteză** cu aspirație de puroi (puncția transvaginală a fundului de sac Douglas)
6. **Imagistică** = ecografia transvaginală poate detecta uterul inflamat și mărit, abcese tubo-ovariene sau lichid liber intraperitoneal; laparoscopia poate vizualiza țesuturile inflamate
7. **Tratament** = antibioterapie empirică până la identificarea unui agent patogen specific (doxiciclină, ceftriaxonă, cefoxitin); în caz de febră mare sau de vârstă tânără, se internează pacienta; se tratează partenerii sexuali
8. **Complicații** = **infertilitate** datorată aderențelor, dureri pelvine cronice, **abces tubo-ovarian**, risc crescut de sarcină ectopică

De REȚINUT

Pacientele cu BIP pot prezenta **„semnul candelabrului"**: palparea colului la examenul clinic poate fi foarte de dureroasă, determinând pacienta să „fugă de pe masa de consultație".

PASUL URMĂTOR

Se va suspiciona un **abces tubo-ovarian** la o pacientă care prezintă BIP și semne de **sepsis** sau **peritonită.** Este necesară internarea pacientei și inițierea tratamentului de reechilibrare hidro-electrolitică IV, antibioterapie IV și drenajul chirurgical.

C. Sifilisul

1. Boala este cauzată de spirocheta *Treponema pallidum* (se transmite doar prin contact sexual sau de la mamă la copil)
2. **I/E** = variază în funcție de stadiul bolii
   a. **Primar**
      (1) De la 1 până la 13 săptămâni după expunere (în medie **3 săptămâni**)
      (2) **Șancru** solitar (papulă fermă care evoluează în **ulcer nedureros**), se formează în apropierea zonei de contact și se vindecă spontan în decurs de 9 săptămâni
      (3) Limfadenopatie inghinală bilaterală
   b. **Secundar** = cefalee, stare de rău; febră, **erupție maculopapulară** pe palme și tălpi, limfadenopatie, papule în zonele de mucoasă ale corpului (condyloma lata)
   c. **Latent** = asimptomatic, durează câțiva ani
   d. **Terțiar**
      (1) La o treime dintre pacienții netratați progresează în unul până la 30 de ani după infecție
      (2) Leziuni granulomatoase (**gome**) ale pielii, oaselor și ficatului
      (3) Pierderea discriminării senzitive în două puncte și a propriocepției, secundare degenerării măduvei la nivelul coloanei dorsale (**tabes dorsalis**), pupile Argyll Robertson
3. **Laborator**
   a. VDRL/RPR (rapid plasma reagin) sunt teste de screening cu sensibilitate de 80%. Rezultatele fals pozitive sunt frecvente în etapa inițială a infecției.
   b. Absorbția fluorescentă de anticorp treponemal (FTA-ABS) sau testul de microhemaglutinare pentru anticorpii împotriva treponemelor (MHA-TP) sunt utilizate pentru confirmarea diagnosticului.
   c. Spirochetele pot fi vizualizate pe frotiu la microscopul cu câmp întunecat.
   d. La pacientele cu afectare neurologică este obligatorie examinarea lichidului cefalorahidian (LCR) pentru confirmarea sifilisului terțiar.

De REȚINUT

Testele RPR și VDRL se pot negativa după tratamentul sifilisului, dar FTA-ABS rămâne pozitiv toată viața.

De REȚINUT

Treponema pallidum nu se dezvoltă în culturi.

4. **Tratament** = **penicilină G**, doxiciclină sau tetraciclină; penicilina G IV este utilizată în cazurile severe de sifilis terțiar. Se recomandă obținerea RPR în 2–4 săptămâni pentru a stabili titrul bazal. Eficiența terapeutică este definită prin scăderea titrului de anticorpi de patru ori la 6 și 12 luni
5. **Complicații** = distrugerea gomatoasă a pielii, oaselor și ficatului; sifilis cardiovascular (regurgitare aortică, aortită); neurosifilis (atrofie cerebrală, tabes dorsalis, meningită)

D. Herpes genital: boală cauzată de virusul herpes simplex tip 2 (majoritatea cazurilor) sau tipul 1 (mai puțin comun). Vezicule dureroase, multiple, mici, cu bază eritematoasă, limfadenopatie ușoară (vezi Capitolul 9, **Dermatologie**)

E. Molluscum Contagiosum (vezi Capitolul 9, Dermatologie)

F. Papilomavirus uman (HPV)

1. Peste 100 de tipuri de papilomavirus pot fi asociate cu **condiloamele genitale** (tipurile 6 și 11) sau **cancerul de col uterin** (tipurile 16 sau 18 în 70% din cazuri)
2. **I/E** = multiple papule mici, roz, pe zona de contact; infecția cauzată de tipurile de HPV 6 sau 11 poate provoca veruci exofitice, conopidiforme pe regiunea genitală
3. **Laborator**
   a. Un frotiu Pap anormal trebuie să fie urmat de testarea HPV și colposcopie pentru identificarea leziunilor (vezi Figura 12-5).
   b. Leziunile devin acetoalbe la aplicarea de acid acetic în timpul examinării colposcopice.
   c. Biopsia leziunilor poate confirma infecția și identifică tulpina virală prin analiza ADN HPV.
4. **Tratament** = podofilină, acid tricloracetic, 5-fluorouracil topic, injectarea de α-interferon în leziunile mari, crioterapie sau ablație cu laser
5. **Prevenție** = vaccinarea pentru tipurile 6, 11, 16 și 18 la femeile cu vârste cuprinse între 11 și 26 ani, bărbați cu vârste cuprinse între 9 și 21 de ani
6. **Complicații** = cicatrici vaginale rezultate în urma îndepărtării leziunilor mari, posibil **risc crescut** de **cancer de col uterin** în funcție de tipul viral

De REȚINUT

Este importantă testarea HPV după un rezultat Pap anormal pentru evaluarea riscului de cancer de col uterin.

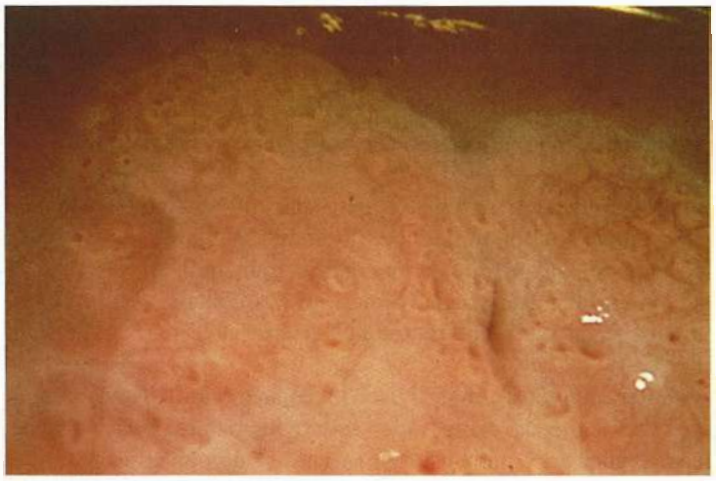


FIGURA 12-5 **Imagine colposcopică a colului uterin cu leziuni multiple în cadrul infecției cu HPV**

G. Șancrul moale

1. Boală extrem de contagioasă cauzată de *Haemophilus ducreyi* întâlnită cel mai frecvent în regiuni tropicale sau subtropicale sau la pacienții imunocompromiși
2. **I/E** = în termen de 2 săptămâni de la contact, se formează papule mici în zona de contact ce se transformă în **ulcerație dureroasă** cu bază cenușie și miros neplăcut; posibilă limfadenopatie inghinală care determină **tumefiere inghinală semnificativă** (bubo)
3. **Laborator** = colorația Gram a țesutului de la marginea ulcerației identifică streptobacili gram-negativi
4. **Tratament** = ceftriaxonă, eritromicină sau azitromicină

H. Limfogranulomatoza inghinală

1. Boală cauzată de serotipurile L1, L2 sau L3 ale *C. trachomatis* (diferite de cervicită); mai frecventă în țările în curs de dezvoltare
2. **I/E**
   a. În termen de 2 săptămâni de la contact apar starea de rău, cefaleea, febra și papule pe zona de contact care se transformă într-o **ulcerație nedureroasă** care se vindecă în câteva zile
   b. După o lună, se dezvoltă **adenopatii inghinale semnificative** (mai frecvent la bărbați decât la femei)
3. **Laborator** = analizele imunologice pentru *Chlamydia* sunt utile pentru diagnostic
4. **Tratament** = tetraciclină, eritromicină sau doxiciclină

I. Granulomul inghinal

1. Boala cauzată de infecția cu *Klebsiella granulomatis*
2. **I/E**
   a. Papule la nivelul organelor genitale externe ce se formează la câteva săptămâni după contact și se transformă rapid într-o **ulcerație nedureroasă** cu țesut de granulație (aspect de **„carne roșie de vită”**) și **margini neregulate**.
   b. Se poate asocia o limfadenopatie ușoară.
3. **Laborator** = coloratia Giemsa a țesutului biopsiat pune în evidență **corpi Donovan** (bacterii gram-negative, intracelulare, încapsulate, roșii)
4. **Tratament** = doxiciclină sau trimetoprim-sulfametoxazol timp de 3 săptămâni

De REȚINUT

Fibromul uterin **nu** continuă să crească după menopauză (din cauza dependenței de estrogeni și scăderea în postmenopauză a nivelului estrogenilor).

VI. Neoplasmele ginecologice

A. Fibromul uterin (leiomiomul uterin)

1. Tumori uterine **benigne** dezvoltate din mușchiul neted miometrial; în general, regresează la menopauză
2. **Factori de risc** = nuliparitatea, descendența afro-americană, alimentația bogată în carne, consumul de alcool, antecedentele familiale de fibrom
3. **I/E** = posibil asimptomatic; posibil **menoragie, presiune pelvină sau durere,** constipație, polakiurie sau **infertilitate;** tumoră palpabilă la examenul clinic
4. **Imagistică** = ecografia transvaginală sau histeroscopia permit localizarea sau vizualizarea tumorii
5. **Tratament**
   a. Fibroamele **asimptomatice** se urmăresc prin ecografie transvaginală pentru a detecta o **creștere anormală**
   b. **Agoniștii GnRH** reduc sângerarea uterină și dimensiunea fibromului, dar sunt recomandați doar ca terapie temporară (reducerea dimensiunii fibromului preoperator sau ca măsură temporizantă înainte de menopauza iminentă)
   c. **Miomectomia** este indicată pentru rezecția fibroamelor simptomatice la femeile care doresc menținerea fertilității și **histerectomia** la pacientele care și-au încheiat planningul familial
   d. **Embolizarea arterei uterine** se poate efectua după explorarea prin IRM pelvin care exclude alte patologii de țesut moale pentru a ținti selectiv fibroamele mici la femeile care doresc evitarea operației; are o probabilitate mare de a deteriora fertilitatea

De REȚINUT

Cancerul de endometru care **nu se datorează** expunerii în exces la estrogeni endogeni sau exogeni are un pronostic mai rezervat decât tumorile estrogen dependente.

De REȚINUT

Indicațiile biopsiei de endometru includ metroragia în postmenopauză, metroragia disfuncțională > 45 ani, metroragia disfuncțională <45 ani în condițiile expunerii la estrogen nebalansat cu progesteron, HNPCC și celule glandulare atipice pe frotiul Papanicolau.

B. Cancerul endometrial

1. Este un adenocarcinom al endometrului cel mai frecvent legat de **expunerea la niveluri mari de estrogeni;** se întâlnește cel mai frecvent la femeile aflate în postmenopauză
2. **Factori de risc** = expunere la estrogeni exogeni, anovulație cronică (SOPC), obezitate, nuliparitate, DZ, hipertensiune arterială, antecedente familiale, vârstă înaintată (postmenopauză), dietă bogată în grăsimi, cancerul de colon (cancerul de colon non-polipozic ereditar (HNPCC))
3. **I/E** = menstruații abundente, sângerare neregulată sau la mijlocul ciclului sau **sângerare în postmenopauză,** posibil dureri abdominale; la examenul obiectiv uterul este de obicei nedureros sau se pot palpa uterul sau ovarele fixate, dacă tumora are extensie locală
4. **Laborator** = biopsia endometrială (examinarea celulelor colectate prin chiuretaj uterin) arată glandele anormale, hiperplazice, cu invazie vasculară; **markerul tumoral CA-125**

PASUL URMĂTOR

Deși **vaginita atrofică** este **cea mai frecventă cauză de metroragie** în climax (80% cazuri), este obligatorie excluderea cancerului prin **biopsie de endometru** la toate pacientele cu metroragie în postmenopauză.

crescut (nu este specific pentru cancerul endometrial și nu este întotdeauna crescut) este util în monitorizarea răspunsului la terapie

5. **Imagistică** = RX toracic și CT pot fi utilizate pentru detectarea metastazelor; ecografia endovaginală poate detecta masele tumorale și poate fi utilizată pentru a măsura grosimea endometrului
6. **Tratament = histerectomie totală abdominală cu salpingo-ooforectomie (anexectomie) bilaterală (HTAB)** și prelevarea de ganglioni limfatici, radioterapie adjuvantă, chimioterapie
7. **Complicații** = metastaze; supraviețuire la 5 ani 96% pentru boala localizată; 25% la 5 ani pentru boala în fază metastatică

C. Cancerul de col uterin

1. Cancerul cu celule scuamoase (80% din cazuri), adenocarcinomul (15% din cazuri) sau carcinomul adenoscuamos mixt al colului uterin (5% din cazuri) care rezultă din progresia **displaziei cervicale**
2. **Factori de risc** = fumat, COC, primul contact sexual timpuriu, **HPV** (tipurile 16, 18, 31 sau 33), parteneri sexuali multipli, parteneri sexuali cu risc crescut, istoric de BTS
3. Displazia cervicală
   a. Leziuni precanceroase ale celulelor scuamoase ale colului uterin care progresează spre cancerul de col uterin invaziv în 1–22% din cazuri, în funcție de gradul de modificare celular
   b. De obicei detectată prin frotiu Pap sau citologie în mediu lichid (celule anormale observate pe citologie)
   c. Gradul de modificare al celulelor clasificat în funcție de sistemul Bethesda (vezi Tabelul 12-6)
4. **I/E** = de obicei asimptomatic în stadii incipiente; posibilă sângerare vaginală (postcoitală sau spontană), durere pelvină sau secreție cervicală; tumora cervicală poate fi palpabilă; cancerul invaziv poate fi frecvent observat la inspecția colului uterin
5. **Laborator** = detectat de **frotiul Pap**; biopsia prin „ciupire"a leziunilor vizibile; biopsia prin conizație apreciază extinderea invaziei
6. **Imagistică** = CT, IRM sau ecografie pot fi utile pentru determinarea gradului de extensie al bolii
7. **Tratament**
   a. Displazie cervicală: tratament în funcție de gradul de afectare celulară (vezi Tabelul 12-6)
   b. Carcinom invaziv
      (1) Leziunile cu invazie microscopică <5 mm trebuie tratate prin HT sau conizație (rezecție endocervicală în formă de con) dacă pacienta dorește păstrarea fertilității.
      (2) Leziunile mici cu margini de siguranță reduse trebuie tratate prin chimioterapie postoperatorie.
      (3) Leziunile vizibile invazive sau cele care implică uterul, dar care nu se extind la peretele pelvin sau la treimea inferioară a vaginului, trebuie tratate prin histerectomie radicală cu limfadenectomie sau radioterapie, plus chimioterapie pe bază de cisplatin.

De REȚINUT

Toate femeile ar trebui evaluate prin **frotiu Pap începând** cu vârsta de **21 de ani**, iar cele mai multe ghiduri recomandă oprirea screeningului la 65 de ani. Femeile cu vârsta cuprinsă între 21 și 29 de ani trebuie examinate **la fiecare 3 ani**. Femeile ≥30 de ani pot face testare HPV la fiecare 5 ani, în plus față de citologia Papanicolau.

TABELUL 12-6 Clasificarea Bethesda a displaziei celulare scuamoase cervicale și conduita terapeutică

Grad	Caracteristici	Tratament
Celule scuamoase atipice cu semnificație necunoscută (**ASCUS**)	Anomalii celulare care nu sunt explicate prin modificări reactive; nu sugerează leziuni intraepiteliale	Screening/tipizare HPV; dacă există tulpină cu risc ridicat, faceți colposcopie cu biopsie sau supraveghere atentă cu frotiu Pap repetat la 12 luni; în caz de HPV-negativ, revine la screeningul de rutină
Celulele scuamoase atipice, nu se poate exclude HSIL (**ASC-H**)	Anomalii celulare care nu sunt explicate prin modificări reactive; HSIL nu poate fi exclus	Screening HPV; biopsie endocervicală (colposcopie); se repetă frotiul Pap la 6 și 12 luni; repetați testarea HPV la 12 luni
Leziune intraepitelială scuamoasă de grad scăzut (**LSIL**) (sau CIN 1)	Displazie celulară ușoară	Repetă frotiul Pap la 6 și 12 luni; repetați testarea HPV la 12 luni; poate fi efectuată excizia prin procedeu de electrorezecție cu ansă (LEEP) sau conizație sau ablație laser
Leziune intraepitelială scuamoasă de grad înalt (**HSIL**) (sau CIN 2 sau 3)	Displazie celulară moderată sau severă, inclusiv carcinom in situ	Excizie prin LEEP sau conizație sau ablație laser; repetă citologia cervicală la fiecare 6 luni
Carcinomul cu celule scuamoase	Celule extrem de atipice, cu invazie stromală	Variază, în funcție de gradul de invazie și de extensie

CIN, neoplazie intraepitelială cervicală; HPV, human papilomavirus uman.

(4) Leziunile cu extensie la țesutul parametrial, peretele pelvin, treimea inferioară a vaginului sau organele adiacente, sau orice leziuni cu metastaze trebuie tratate prin radioterapie și chimioterapie.

8. **Complicații** = supraviețuirea la 5 ani este >90% pentru leziunile microscopice; 65% până la 85% pentru leziunile vizibile limitate la uter; 40% pentru leziunile care se extind dincolo de uter; 20% pentru leziunile metastatice

D. Tumorile ovariene benigne

De REȚINUT

CA-125 este util doar la femeile aflate în **postmenopauză** ca marker pentru cancerul ovarian. CA-125 poate fi crescut și în endometrioză, leiomiomatoză și LES.

1. Leziuni benigne ale celulei ovariene funcționale, celulelor epiteliale sau celulelor germinale (vezi Tabelul 12-7)
2. **I/E**
   a. Dureri în etajul abdominal inferior (mai frecvente în cazul tumorilor funcționale sau torsiunii tumorale), greață, vărsături, balonare (numai după creștere semnificativă)
   b. Masă ovariană palpabilă la examenul bimanual, sensibilitate abdominală, febră
3. **Laborator = CA-125** este frecvent **crescut;** biopsierea tumorii pentru a determina natura benignă sau malignă a acesteia
4. **Imagistică** = ecografia este utilizată pentru a evalua tipul tumorii (chistică sau solidă) și aspectul acesteia (neregulată, multiple septe groase, margini netede)

Cele mai frecvente tipuri de tumori ovariene benigne

Tumoră	Origine	Caracteristici	Istoric și examen clinic	Tratament
Chist folicular	Foliculul ovarian	**Celulele granuloase**, chistice (diametrul ~3 cm), apar în primele 2 săpt. ale ciclului și **pot regresa** în perioada menstruală	Durere abdominală și balonare; masă tumorală sensibilă la palparea bimanuală Semne de iritație peritoneală dacă apare torsiunea sau ruptura	**Supraveghere;** chistectomia ovariană dacă masa nu regresează sau în caz de suspiciune crescută de cancer
Chist luteal	Corpul galben	Celulele **tecale**, corpul galben chistic sau hemoragic, de obicei mai mare și mai ferm decât chistul folicular, apare mai frecvent în ultimele săpt. ale ciclului	Durere abdominală; masă tumorală sensibilă la palparea bimanuală Risc mai mare de torsiune sau ruptură cu sângerare mai importantă comparativ cu chistul folicular	**Supraveghere;** chistectomia ovariană dacă masa nu regresează sau pentru suspiciunea crescută de cancer; ruptura cu hemoragie semnificativă necesită hemostază chirurgicală și chistectomie
Chistadenom mucinos sau seros	Țesutul epitelial	Poate să semene histologic cu epiteliul endometrial sau tubar, chistic cu conținut seros sau mucinos, poate forma calcificări **(corpi psammoma), poate deveni extrem de mare**	Frecvent asimptomatic până când crește semnificativ Masă palpabilă la examenul bimanual, care poate fi palpată transabdominal în timpul examinării, dacă este mare	Anexectomie unilaterală; HTAB în menopauză
Endometriom	Endometrul	Extinderea endometriozei cu afectarea ovarului, comportament similar cu alte localizări ale endometriozei	Frecvent asimptomatic Dureri abdominale, dispareunie, infertilitate Masă palpabilă sensibilă	COC, agoniști GnRH, progesteron, danazol pot diminua simptomele; chistectomie sau ooforectomie necesară frecvent din cauza ratei crescute de recurență
Teratom chistic benign (chist dermoid)	Celule germinale	Compus din **țesuturi dermice multiple**, inclusiv păr, dinți și glande sebacee	Frecvent asimptomatice Conținutul uleios eliberat în timpul rupturii poate provoca peritonită Risc crescut de torsiune ovariană	Chistectomie cu încercare de conservare a ovarului, dacă este benign; 1-2% suferă o transformare malignă și necesită salpingo-ooforectomie
Tumora cu celule stromale	Celulele de granuloasă, tecale sau Sertoli-Leydig	Secretă hormoni în funcție de celulele de origine, are potențial de malignizare	**Pubertate precoce** (tumori cu celule tecale și granuloase) sau **virilizare** (tumori cu celule Sertoli-Leydig) Sângerare în postmenopauză	Anexectomie unilaterală; HTAB în menopauză

COC, contraceptive orale combinate; GnRH, gonadotropin-releasing hormone; HTAB, histerectomie totală abdominală cu anexectomie bilaterală.

5. **Tratament** = supraveghere pentru chisturile funcționale; chistectomie sau ooforectomie efectuate pentru tumorile benigne; HTAB trebuie luată în considerare pentru femeile aflate în postmenopauză
6. **Complicații** = torsiunea, ruptura tumorii cu hemoragie

E. Cancerul ovarian

1. Cancerul ovarian este cel mai frecvent de origine epitelială (65% cazuri) sau cu celule germinale (25% cazuri); majoritatea cazurilor sunt diagnosticate numai după creșterea considerabilă în dimensiuni
2. **Factori de risc = istoric familial,** infertilitate, nuliparitate, mutații ale genelor **BRCA1** sau **BRCA2**
3. **I/E**
   a. De obicei **asimptomatice sau minim simptomatice până în stadii avansate ale bolii**
   b. Dureri abdominale, oboseală, scădere în greutate, modificarea tranzitului intestinal, cicluri menstruale neregulate; ascită, masa tumorală poate fi palpată la examinarea bimanuală
4. **Laborator = creșterea CA-125** (80% din cazuri) în tumorile epiteliale; α-fetoproteina, hCG și lactat dehidrogenaza (LDH) pot fi crescute în tumorile cu celule germinale
5. **Imagistică** = ecografia folosită pentru detectarea masei tumorale; IRM sau CT utile pentru a determina gradul de extensie
6. **Tratament**
   a. Tumori epiteliale
      (1) HTAB, biopsii peritoneale pelvine și apendicectomie; chimioterapie adjuvantă prescrisă frecvent
      (2) Citoreducția tumorală cu rezecția intestinelor afectate, a ficatului, omentului, splinei și ganglionilor limfatici pentru o boală extinsă metastatică
      (3) Ooforectomia unilaterală poate fi efectuată pentru tumorile detectate precoce la pacientele care doresc conservarea fertilității
   b. Tumorile cu celule germinale
      (1) Anexectomia unilaterală efectuată pentru boala limitată
      (2) Citoreducție chirurgicală efectuată pentru tumori avansate
      (3) Chimioterapie administrată de obicei postoperator
7. **Complicații** = supraviețuirea la 5 ani se îmbunătățește odată cu depistarea timpurie, însă, deoarece tumora este diagnosticată frecvent în stadii avansate, prognosticul este adesea rezervat

De REȚINUT

Vizualizarea ecografică a unei tumori chistice, contur regulat și septuri puține este sugestivă pentru tumorile ovariene **benigne**. Vizualizarea unui contur neregulat, vegetații, septuri multiple și extensie pelvină sunt sugestive pentru **malignitate**.

De REȚINUT

Rezecția chirurgicală este esențială pentru stabilirea unui diagnostic citologic precis când există suspiciunea de neoplasm ovarian.

De REȚINUT

Chistul glandei Bartholin este o tumoră chistică netedă, mobilă, care se găsește la poziția orei 4 sau 8 la baza labiei mari. Aceste chisturi se pot infecta și pot evolua către un abces care necesită incizie și drenaj.

VII. Afecțiuni ale vulvei și vaginului

A. Vaginită. Vezi Infecții ginecologice comune

B. Lichenul plan

1. Distrofie cronică, inflamatorie a pielii
2. **I/E** = iritație vulvară, senzație de arsură, prurit, sângerare, dispareunie. Leziuni lucioase, reticulare, eritematoase ale vulvei, cu ulcerații. Vaginul se poate oblitera
3. **Tratament** = terapie suportivă și corticosteroizi topici cu acțiune puternică

C. Lichenul scleros

1. Afecțiune inflamatorie cronică a regiunii anogenitale la femeile aflate în perioada pre-menstruală și în postmenopauză. Leziune precursoare pentru carcinomul vulvar cu celule scuamoase
2. **I/E** = prurit intens, dispareunie, disurie, defecație dureroasă
   a. Plăci albe poligonale care interesează zona vulvară și perianală, fără afectarea vaginului.
   b. Pielea perianală poate avea aspectul cifrei 8.
3. **Diagnostic** = biopsie prin „ciupitură"
4. **Tratament** = corticosteroizi topici în doze mari (clobetasol)

De REȚINUT

În lichenul scleros, pielea vulvară apare subțire și ridată precum „hârtia de țigaretă".

D. Vestibulodinia

1. Simptomatologia se limitează la vestibulul vulvar.
2. **I/E** = durere severă la atingerea vestibulului sau penetrare, sensibilitate și eritem
3. **Tratament** = antidepresive triciclice

De REȚINUT

Cancerul vaginal cu celule scuamoase este localizat în partea superioară a peretelui vaginal posterior și este asociat cu infecția HPV 16 sau 18.

De REȚINUT

Adenocarcinomul vaginal cu celule clare este asociat cu expunerea in utero la dietilstilbestrol.

E. Tulburări genito-pelvine de penetrare (vaginism)

1. **Factori de risc** = traumă sexuală, lipsa cunoștințelor sexuale și istoricul de abuz.
2. **I/E** = durere la penetrarea vaginală, disconfort sau anxietate cu privire la simptome, nicio altă cauză medicală. Durerea poate fi limitată la contactul sexual, dar poate include durere la utilizarea tampoanelor sau la consultul ginecologic.
3. **Tratament** = relaxarea mușchilor vaginali prin exerciții Kegel sau terapie de desensibilizare.

F. Cancerul vaginal se manifestă ca secreție vaginală fetidă; sângerare vaginală în postmenopauză sau postcoitală; formațiune tumorală neregulată, plană sau ulcerație la nivelul vaginului.

VIII. Afecțiunile sânului

A. Abcesul mamar

1. Infecție locală a țesutului mamar cauzată de *S. aureus* sau streptococ (infecții superficiale) sau bacterii anaerobe (infecții subareolare) (vezi Tabelul 12-8)
2. Majoritatea sunt legate de **alăptare;** mai frecvente la fumătoare
3. **I/E** = masa tumorală dureroasă la nivelul sânului; febră, masă palpabilă roșie și caldă, sensibilitate mamară, drenaj purulent din masa tumorală sau din mamelon
4. **Laborator** = leucocite crescute
5. **Imagistică** = ecografia ajută la localizarea abcesului în sân
6. **Tratament** = antibiotice; incizia și drenajul maselor fluctuante; continuarea alăptării
7. **Complicații** = fistulizarea cu abcese recurente; rată mare de recurență

De REȚINUT

Autoexaminarea mamară lunară după fiecare menstruație este cea mai bună metodă de a distinge între **leziunile evolutive** și **variațiile lunare** ale țesutului mamar, dar nu s-a dovedit că aceasta ar duce la scăderea mortalității.

Managementul tumorilor mamare palpabile

Vârstă	Conduită
Adolescente	Încurajare și reevaluare după 1–2 cicluri menstruale
Vârsta <30 ani	Ecografie țintită ± mamografie diagnostică Chistele simple necesită aspirație și monitorizare la 2–4 luni Chistele complexe sau tumorile solide necesită biopsie țintită ghidată imagistic Biopsia țintită: mase solide și stromale Biopsia excizională: tumori mari sau suspecte FNA: tumori chistice sau de mici dmensiuni
Vârsta >30 ani	Mamografie ± ecografie Biopsia țintită: suspiciune de malignitate

B. Modificări fibrochistice

1. La femeile de vârstă reproductivă s-a observat creșterea numărului de chiste benigne și de țesut fibros, formațiuni care variază în dimensiuni pe parcursul ciclului menstrual
2. **I/E** = multiple tumori mamare de mici dimensiuni, sensibile, localizate bilateral, posibile dureri mamare ușoare care preced menstruațiile; simptomele se atenuează postmenstrual; examinarea sânului detectează formațiuni tumorale mobile care **variază ca mărime în timpul ciclului menstrual**
3. **Laborator** = biopsia (efectuată când se suspectează leziuni atipice) pune în evidență hiperplazie epitelială
4. **Imagistică** = mamografia (efectuată anual începând cu vârsta de 40 de ani) trebuie utilizată pentru identificarea și supravegherea leziunilor; ecografia este utilă pentru detectarea leziunilor chistice mari
5. **Tratament** = reducerea cafeinei și a grăsimilor alimentare, COC, progesteron sau tamoxifen, pot îmbunătăți simptomele în leziunile benigne confirmate

De REȚINUT

Leziunile suspecte pe mamografie sunt **zonele hiperdense** sau **calcificările**.

C. Fibroadenomul

1. Cea mai frecventă tumoră mamară benignă (proces proliferativ ce interesează un sigur duct); mai frecventă la **femeile <30 ani**

2. **I/E** = masă tumorală **unică**, fermă, sferică, **mobilă**, cu **margini bine delimitate**; dimensiunea poate varia în perioada menstruației, este sensibilă la estrogeni
3. **Laborator** = biopsia (aspirație cu ac fin sau deschisă) confirmă natura benignă
4. **Imagistică** = ecografia, mamografia sau IRM descriu localizarea tumorii și natura solidă sau chistică
5. **Tratament** = excizie chirurgicală sau crioterapie ecoghidată
6. **Complicații** = recurența este frecventă

D. Papilomul intraductal

1. Leziuni benigne ale țesuturilor ductale cu potențial malign
2. **I/E** = secreție mamelonară **sanguinolentă sau non-sanguinolentă,** mastodinie; masă tumorală palpabilă retroareolară
3. **Laborator** = biopsie excizională pentru excluderea unui cancer
4. Tratament = excizie chirurgicală

E. Cancerul mamar

1. Neoplasmul mamar malign are ca punct de plecare fie țesutul ductal (80% dintre cazuri, agresivitate crescută), fie țesutul lobular (20% din cazuri, agresivitate redusă, detecție mai dificilă) (vezi Tabelul 12-9)
2. **Factori de risc** = antecedente familiale (rude de gradul I), mutații ale genelor BRCA1 sau BRCA2, cancer ovarian, cancer endometrial, cancer mamar în antecedentele personale, expunere prelungită la estrogeni, menarha precoce, menopauza tardivă, nuliparitatea, prima sarcină târzie (35 ani), vârsta înaintată, obezitatea, consumul de alcool, expunerea la dietilstilbestrol (DES)/chimicale industriale/pesticide, expunerea la radiații
3. **I/E** = masă tumorală mamară nedureroasă, posibilă secreție mamelonară, masă tumorală palpabilă, solidă, imobilă (când are dimensiuni suficiente), aspect de „coajă de portocală" (obstrucție limfatică ce cauzează limfedem și îngroșare tegumentară cu aspect de „coajă de portocală" al sânului), posibilă retracție mamelonară

De REȚINUT

Secreția mamelonară **nesanguinolentă** sugerează o patologie **necanceroasă** care, cel mai frecvent, nu necesită excizie.

De REȚINUT

1% dintre cancerele mamare apar la **bărbați**.

De REȚINUT

Tratamentul hormonal a fost legat de incidența crescută a cancerului mamar, prin expunerea prelungită la estrogeni exogeni.

De REȚINUT

Localizarea cea mai frecventă a cancerului mamar este în **cadranul supero-extern**.

TABELUL 12-9 Caracteristicile diferitelor tipuri de cancer mamar

Tip de cancer	Caracteristici	Istoric și examen clinic
Carcinom ductal in situ (CDIS)	Celule maligne ductale, **fără invazie stromală**; posibile calcificări; monofocal; risc crescut de progresie spre cancer invaziv comparativ cu LCIS	De regulă asimptomatic, posibilă secreție mamelonară sau formațiune tumorală
Carcinom lobular in situ (LCIS)	Celule maligne în lobuli, **fără invazie stromală**; fără calcificări; poate fi multifocal; risc mai mic de invazie decât CDIS, dar **risc crescut de malignitate contralaterală**	Descoperie incidentală, asimptomatic
Carcinom ductal invaziv	Celule maligne în ducte, cu invazie stromală și microcalcificări; **reacție fibrotică** în țesutul mamar adiacent; **cea mai frecventă formă** de cancer mamar invaziv (80% din cazuri)	Masă tumorală dură, palpabilă, tegument în „coajă de portocală", retracție mamelonară, secreție mamelonară
Carcinom lobular invaziv	Celule maligne în lobulii mamari cu infiltrație de vecinătate și **reacție fibrotică redusă**; mai frecvent **bilateral** și **multifocal** decât carcinomul ductal; metastazează mai lent; are o mai mare asociere cu terapia hormonală de substituție	Masă tumorală dură, palpabilă, tegument în „coajă de portocală", retracție mamelonară, secreție mamelonară; poate fi mai subtilă decât carcinomul ductal
Boala Paget a sânului	Celulele maligne adenocarcinomatoase infiltrează epiteliul mamelonar și areolar; este un marker al carcinomului (de regulă ductal) din profunzimea parenchimului mamar	Leziune descuamativă, eczematoasă sau ulcerativă a mamelonului și areolei; poate fi precedată de durere, senzație de arsură sau mâncărime
Carcinom inflamator	Subtip al carcinomului ductal, caracterizat de **progresie rapidă** și **angioinvazie**; **prognostic rezervat**	Durere mamară, sensibilitate la palpare, eritem, hiperemie, tegument în „coajă de portocală", limfadenopatie
Carcinom medular	Tumoră bine delimitată; **creștere rapidă**; prognostic mai bun decât carcinomul invaziv	Tumoră **moale**, bine delimitată
Carcinom mucinos	Tumoră bine delimitată; **creștere lentă**; mai frecvent la paciente vârstnice; prognostic mai bun decât carcinomul invaziv	Tumoră **gelatinoasă**, bine delimitată
Carcinom tubular	Formațiune tumorală cu dezvoltare lentă, formată din structuri **tubulare** bine definite ce invadează stroma; de regulă, paciente în jur de 40 de ani, prognostic excelent	Rar detectat înaintea mamografiei

4. **Laborator**
   a. **Biopsia** este indicată pentru orice formațiune tumorală mamară palpabilă sau mamografie cu imagini suspecte.
      (1) Aspirația cu ac fin (FNA, fine needle aspiration) se pretează în cazul formațiunilor palpabile sau poate fi ecoghidată.
      (2) Biopsia cu ac gros permite un diagnostic histologic definitiv și poate stabili dacă leziunea este invazivă.
      (3) Pentru leziunile nepalpabile cu calcificări se poate face localizarea cu ac ecoghidată pentru biopsia deschisă.
   b. Testarea prezenței receptorilor de estrogen și progesteron la nivel tumoral ajută la stabilirea tratamentului.
5. **Imagistică = mamografia** reprezintă principala metodă de screening; ecografia poate fi utilizată pentru a diferenția tumorile chistice de cele solide și pentru localizarea tumorilor în vederea ghidării intervenției; IRM este util pentru bilațul de extensie al tumorii; scintigrafia osoasă sau CT sunt utile pentru diagnosticul metastazelor
6. **Tratament**
   a. Carcinomul in situ
      (1) **Carcinom ductal in situ** (CDIS): **tumorectomie** + iradiere; intră în discuție mastectomia la pacientele cu risc crescut
      (2) **Carcinom lobular in situ** (CLIS): **observație atentă** + modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen, tamoxifen și raloxifen; mastectomie bilaterală profilactică pentru pacientele care nu doresc supraveghere pe termen lung
      (3) Cancer mamar cu receptori hormonali pozitivi: tamoxifen
   b. Carcinomul invaziv
      (1) **Cancer focal precoce: tumorectomie** + iradiere
      (2) Leziuni **multifocale** sau paciente cu iradiere mamară în antecedente: mastectomie
      (3) **Invazie axilară: biopsie de ganglion santinelă;** biopsia pozitivă este urmată de limfodisecție axilară la momentul rezecției tumorale
      (4) **Cancer cu ganglioni pozitivi**, tumori >1 cm, tumori cu histologie agresivă: hormonoterapie
      (5) **Cancer cu ganglioni negativi/pozitivi: chimioterapie; trastuzumab** (anticorpi anti receptor HER2/neu) la pacientele cu receptori corespunzători
   c. Cancerul avansat
      (1) Chimioterapie și hormonoterapie în leziunile local avansate cu extensie în afara sânului
      (2) Rezecție chirurgicală și/sau radioterapie, după ce terapia sistemică a determinat micșorarea dimensiunii tumorale
      (3) Tratamentul metastazelor cu terapie sistemică; rezecție chirurgicală sau radioterapie pentru leziunile solitare
   d. Cancer mamar inflamator
      (1) Cele mai bune rate de supraviețuire după utilizarea combinată a mastectomiei, radioterapiei și chimioterapiei
7. **Complicații**
   a. Tumorile care nu răspund la tratament chirurgical și iradiere este puțin probabil să fie vindecate
   b. Metastaze osoase, ale cavității toracice, cerebrale, hepatice
   c. Tumorile cu receptori pozitivi pentru estrogeni sau progesteron sau receptori proteici HER2/neu, precum și tumorile apărute la paciente vârstnice au prognostic mai bun
   d. Limfedemul

De REȚINUT

Majoritatea cancerelor mamare sunt diagnosticate prin **mamografii de screening**, dar **20%** dintre cancere nu sunt detectate mamografic (tipic cele localizate în cadranul supero-extern)

PAȘUL URMĂTOR

Aspirația cu ac fin a unei tumori mamare solide presupune un risc de **20%** de a avea un rezultat **fals negativ**. Din acest motiv, orice tumoră solidă cu rezultat negativ la puncția aspirativă necesită o biopsie mai extinsă.

De REȚINUT

Prezența **ganglionilor axilari pozitivi** și **dimensiunea mare a tumorii** sunt factori de **prognostic negativ** în cancerul mamar

De REȚINUT

Pacientele cu mutațiile genelor BRCA1 or BRCA2 trebuie monitorizate foarte atent pentru detecția cancerului mamar și epitelial ovarian și ar putea lua în considerare mastectomia și ooforectomia profilactică.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. Pacientă nulipară, în vârstă de 31 de ani, se prezintă pentru evaluarea unei dureri pelvine cronice. Durerea a debutat în urmă cu 10 luni și se agravează premenstrual. Pacienta neagă prezența leucoreei, menoragiei, febrei. Este activă sexual și folosește contracepție intermitentă cu prezervativ. Are temperatura 37,1° C și tensiunea arterială 120/80 mm Hg. La examenul clinic se pune în evidență îngroșarea ligamentelor utero-sacrate și mobilitate uterină redusă. β-hCG-ul urinar este negativ. Ecografia transvaginală este normală. Care dintre următoarele teste diagnostice ar stabili cu cea mai mare probabilitate un diagnostic definitiv la această pacientă?

   A. CT abdomino-pelvin
   B. Biopsia de endometru
   C. Laparoscopia
   D. Pap test
   E. Determinarea CA-125 seric

2. Pacientă în vârstă de 27 de ani se prezintă pentru evaluare în context de infertilitate. În ciuda contactelor sexuale frecvente cu partenerul în decursul ultimelor 18 luni, cuplul nu reușește obținerea unei sarcini. Pacienta avut menarha la 12 ani, ciclurile menstruale sunt neregulate și ultima menstruație a survenit în urmă cu 2 luni. Spermograma partenerului este normală. Examenul clinic pune în evidență acnee și hirsutism deasupra buzei superioare. Examenul clinic pelvin relevă organe genitale externe feminine normale, uter cu mobilitate normală, fără mase tumorale anexiale. Testul urinar de sarcină este normal. Care este tratamentul potrivit pentru această pacientă?

   A. Agonist de dopamină
   B. Levotiroxină
   C. Progesteron
   D. Modulator selectiv de estrogen
   E. Tratament chirurgical

3. Pacientă de 22 de ani, se prezintă pentru amenoree de 6 luni. Menarha s-a instalat la 13 ani, ultimele menstruații s-au succedat la intervale de 28–30 de zile, cu durata de 5 zile. Pacienta nu fumează, nu consumă alcool și droguri interzise. Este campioană națională la atletism. Nu are viață sexuală activă. Tensiunea arterială este 120/78 mm Hg, pulsul 56/min, indicele de masă corporală 19 kg/m^2. La examenul clinic pelvin, uterul este mic, cu mobilitate păstrată, fără mase tumorale anexiale. Testul urinar de sarcină este normal. Care dintre următoarele pot apărea la această pacientă?

   A. Intoleranță la frig
   B. Galactoree
   C. Bufeuri
   D. Rezistență la insulină
   E. Osteoporoză

4. O pacientă de 26 de ani, fără antecedente personale semnificative, se prezintă la serviciul de urgență pentru durere în hipocondrul drept dubutată de 4 zile. Durerea se accentuează progresiv, mai ales în inspir. Pacienta relatează leucoree purulentă, febră, vărsături. Nu relatează modificări ale tranzitului intestinal și scaunelor. Pacienta are o viață sexuală activă și nu utilizează contracepție de barieră. Nu consumă medicamente. Pacienta nu fumează, nu consumă alcool și droguri recreaționale. Temperatura este 39° C, tensiunea arterială 110/80 mm Hg, pulsul 106/min, indicele de masă corporală 22 kg/m^2. Examenul clinic nu evidențiază erupții cutanate. Tranzitul intestinal este normal și se evidențiază sensibilitate în hipocondrul drept și etajul abdominal inferior. Fără apărare musculară. Fără durere în unghiul costovertebral. β-hCG urinar negativ. Care este cel mai probabil diagnostic pentru această pacientă?

   A. Colecistită acută
   B. Hepatită virală acută
   C. Boală inflamatorie pelvină

D. Sarcină extrauterină ruptă
E. Chist ovarian rupt

5. Pacientă de 35 de ani, G1P1, se prezintă pentru consiliere contraceptivă. Pacienta ar dori să folosească contraceptive orale combinate. În urmă cu un an, pacienta a fost diagnosticată cu hipertensiune arterială esențială controlată cu hidroclorotiazidă. Pacienta nu fumează, nu consumă alcool și droguri recreaționale. Tensiunea arterială 128/75 mm Hg, indicele de masă corporală 23 kg/m^2. Examenul clinic este normal. Ce ar determina mai probabil consumul de contraceptive orale combinate la această pacientă?

A. Hiperplazie de endometru
B. Modificări fibrochistice mamare
C. Hiperandrogenism
D. Cancer ovarian
E. Accentuarea hipertensiunii

Obstetrică

13

I. Fiziologia sarcinii normale

A. Dezvoltarea embrionară și fetală încep odată cu fertilizarea și durează aproximativ 38 de săptămâni până la apariția maturității fetale (vezi Figura 13-1).

1. Vârsta gestațională este calculată în funcție de data ultimei menstruații (DUM) a mamei, care debutează cu aproximativ 14 zile anterior momentului fertilizării. Prin urmare, **vârsta gestațională** este cu 2 săptămâni mai mare decât **vârsta embrionară.**
2. Regula lui Naegele poate fi folosită pentru a estima data nașterii, pornind de la DUM, adăugând 7 zile, scăzând 3 luni și adăugând 1 an (DUM + 7 zile – 3 luni + 1 an).

B. Modificări normale ale fiziologiei materne în timpul sarcinii

1. Corpul matern suferă mai multe modificări fiziologice pentru a putea menține viabilitatea fetală (vezi Tabelul 13-1).
2. Modificările normale ale fiziologiei materne interesează fiecare sistem de organe.

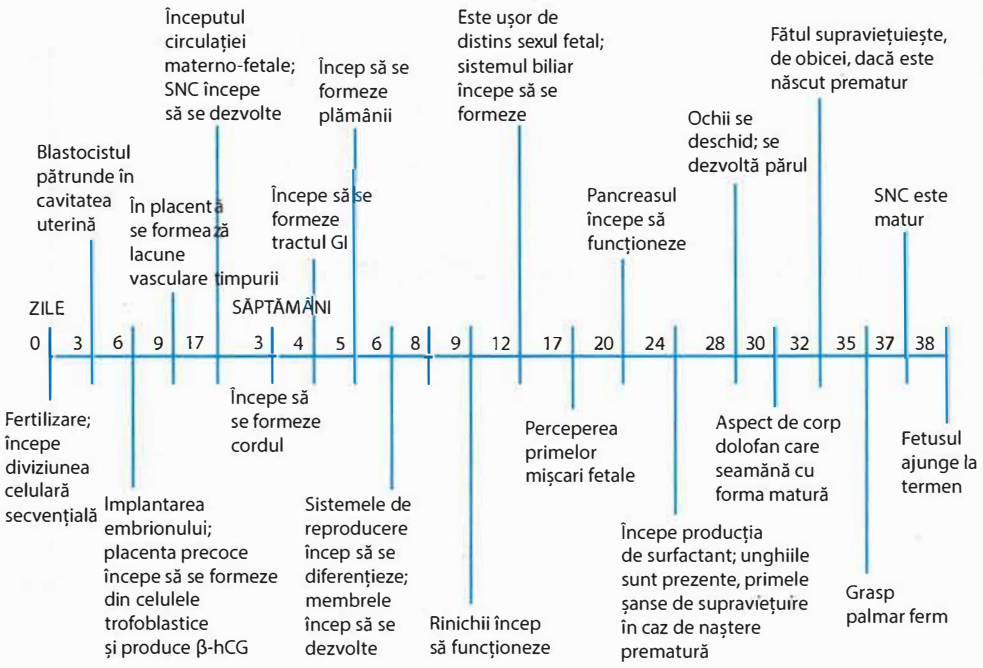


FIGURA 13-1 **Cronologia dezvoltării fetale în timpul gestației.**

β-hCG, β-gonadotropina corionică umană; GI, gastrointestinal; SNC, sistem nervos central. Datele de mai sus sunt în funcție de vârsta embrionară, nu de cea gestațională.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Teratogenii fie vor **ucide** fătul, fie nu vor avea **niciun efect** în **primele 2 săptămâni** de gestație. Aceștia pot determina **organogeneză anormală** între **2** și **12 săptămâni**.

De REȚINUT

Pseudocieza (sarcină falsă) implică somatizarea stresului, care determină modificarea axei hipotalamo-hipofizo-ovariene, ceea ce duce la semnele și simptomele sarcinii la femeile care nu sunt gravide și care nu sunt nici psihotice.

De REȚINUT

Activități cu risc scăzut în timpul sarcinii:

- În timpul sarcinii **sunt încurajate exercițiile fizice de intensitate moderată** pentru îmbunătățirea stării de bine a mamei, reducerea disconfortului determinat de efectele anumitor poziții ale fătului și pentru menținerea unui nivel glicemic în parametri optimi.
- Relațiile sexuale pot fi continuate în timpul sarcinii, cu excepția cazului în care mama este considerată ca având un risc crescut de avort spontan, de naștere prematură sau în cazul diagnosticului de placentă praevia.

Modificări normale în fiziologia maternă în timpul sarcinii

Anatomie/Sistem	Modificări
Cardiovascular	• Debitul cardiac crește cu 40% prin creșterea asociată a VB (10-30%) și a AV (12-18 bpm) • Se poate auzi un murmur sistolic din cauza debitului cardiac crescut • Crește cererea de O_2 miocardic • Scad ușor tensiunea arterială sistolică și cea diastolică • Uterul determină ascensionarea ușoară a cordului
Respirator	• Uterul ascensionează diafragma și determină scăderea volumului rezidual, a capacității reziduale funcționale și a volumului expirator de rezervă • Consumul total de O_2 al corpului crește cu 20% • Volumul respirator curent crește cu 40%, odată cu creșterea frecvenței respiratorii pe minut ca urmare a acțiunii progesteronului • Pco_2 scade până la ~30 mm Hg (alcaloză respiratorie cronică cu compensare metabolică) • Progesteronul stimulează centrul respirator, crescând astfel frecvența respiratorie pe minut și volumul respirator curent
Renal	• Crește fluxul plasmatic renal și rata de filtrare glomerulară cu 40% • Scade porțiunea azotată a ureei (BUN, blood urea nitrogen) și și creatinina • Crește excreția renală de proteine • Crește pierderea renală de bicarbonat pentru a compensa alcaloza respiratorie • Crește volumul sanguin și lichidul interstițial
Endocrin	• Hiperinsulinism non-diabetic ce asociază intoleranță ușoară la glucoză • Producția de hormon lactogen placentar uman contribuie la intoleranța la glucoză prin interferența cu activitatea insulinei • Crește nivelul trigliceridelor a jeun • Crește nivelul de cortizol • Crește globulina de legare a tiroxinei (TBG, thyroid-binding globulin) și a T_4 total, dar T_4 liber este neschimbat • TSH scade ușor în timpul sarcinii incipiente (dar este încă în limite normale)
Hematologic	• Hipercoagulabilitate • Crește producția de eritrocite • Hematocritul scade ca urmare a volumului crescut de sânge
Gastrointestinal	• Sialoree • Motilitate gastrică scăzută

AV, alură ventriculară; bpm, bătăi pe minut; BUN, porțiunea azotată a ureei; T_4, tiroxină; VB, volum-bătaie.

II. Evaluarea vârstei gestaționale

A. Primul trimestru: Ultrasonografia (US) pentru determinarea lungimii cranio-caudale este cea mai precisă metodă de determinare a vârstei gestaționale. În săptămânile 7–14, acuratețea estimării vârstei gestaționale este ±3–5 zile.

B. Al doilea trimestru: circumferința abdominală fetală, diametrul biparietal, lungimea femurului și circumferința craniană sunt utilizate împreună pentru a determina vârsta gestațională. Măsurarea vârstei gestaționale în al doilea trimestru are ca precizie: ±1–2 săptămâni.

C. După 20 de săptămâni: înălțimea fundului uterin este utilizată pentru estimarea vârstei gestaționale. Măsurarea înălțimii fundului uterin are o precizie de ±3 săptămâni. Fibroamele uterine și obezitatea maternă afectează precizia măsurătorii înălțimii fundului uterin.

De REȚINUT

Aportul caloric zilnic în timpul sarcinii trebuie să fie de aproximativ **2.500** kcal.

III. Îngrijirea prenatală

A. Nutriția

1. Cerințele nutriționale materne se modifică în timpul sarcinii pentru a sprijini atât mama, cât și fătul aflat în curs de dezvoltare.

Tabelul 13-2 Cereri nutriționale sporite importante în timpul sarcinii

Substanță	Necesar crescut	Motivul necesității	Efectele insuficienței
Folat	0,4–0,8 mg/zi (trebuie început cu 4 săptămâni preconcepțional)	Dezvoltarea normală a tubului neural fetal	Defecte de tub neural
Calciu	1.000–1.300 mg/zi (creștere cu 50%)	Rezerve pentru lactație Utilizarea crescută de către făt	Mineralizarea anormală a oaselor materne Hipertensiune Naștere prematură, greutate scăzută la naștere
Fier	30 mg/zi (creștere cu 100%)	Producție de eritrocite	Anemie maternă Naștere prematură, greutate scăzută la naștere Complicații cardiace materne
Proteine	60 g/zi (creștere cu 30%)	Nevoi suplimentare pentru țesuturile materne, fetale și placentare	Afectarea creșterii fetale și placentare
Lichide	Hidratarea adecvată este importantă	Volum total crescut de lichid matern-fetal	Deshidratare relativă

2. Anumiți nutrienți sunt necesari în mod specific pentru a reduce riscul defectelor la naștere (ex. folat, fier) (vezi Tabelul 13-2).
3. Creșterea ideală în greutate
   a. 12–18 kg pentru femeile cu un indice de masă corporală (IMC) <19,8
   b. 11–15 kg în cazul unui IMC între 19,8–26 (~1 kg în primul trimestru, 0,34–0,45 kg/săptămână în al doilea și al treilea trimestru)
   c. 6–11 kg în cazul unui IMC >26
   d. Creșterea necorespunzătoare în greutate poate determina restricție de creștere fetală și naștere prematură, în timp ce creșterea exagerată în greutate poate determina diabet gestațional, macrosomie fetală și creșterea frecvenței nașterii prin cezariană.
4. Consumul de pește (risc de contaminare cu metil-mercur) și cofeină (risc crescut de avort spontan) ar trebui să fie limitate în timpul sarcinii.

De REȚINUT

Femeile aflate în grupul cu risc de nutriție precară în timpul sarcinii sunt reprezentate de adolescente, de femeile cu statut socioeconomic scăzut, de cele care respectă diete alimentare restrictive, de cele subponderale sau care fumează, sunt alcoolice sau consumatoare de droguri.

B. Vizitele prenatale

1. **O bună îngrijire prenatală** este vitală pentru dezvoltarea fetală armonioasă; obiectivele sale constau în prevenirea sau gestionarea patologiilor care pot fi dăunătoare mamei sau fătului.
2. Greutatea maternă (pentru a monitoriza creșterea în greutate), analizele urinare (pentru a detecta infecția tractului urinar [ITU] și diabetul zaharat gestațional [DZG]), tensiunea arterială, înălțimea fundului uterin (pentru a estima creșterea fetală) și bătăile cordului fetal (confirmă viabilitatea fetală) sunt evaluate la fiecare vizită.
3. Vizita inițială include istoricul detaliat, examinarea clinică și **evaluarea riscurilor.**
4. Pacienta trebuie să fie educată cu privire la creșterea în greutate, nutriție, abstinența de la medicamente și substanțe, contactul cu animalele, utilizarea centurii de siguranță, apariția semnelor și simptomelor de alarmă, programarea consultațiilor și a testelor, a cursurilor de naștere și alăptare și asupra aspectelor legate de confidențialitate.
5. Analizele de laborator și US sunt efectuate în anumite momente cheie din timpul gestației pentru a detecta infecția sau anomaliile fetale (vezi Tabelul 13-3).
6. Testele de laborator de tip screening care nu sunt efectuate în mod obișnuit la prima vizită prenatală, dar trebuie luate în considerare la pacientele cu risc: derivatul proteic purificat (DPP) (pentru TBC), indicii eritrocitari, electroforeza hemoglobinei (Hb) (anemii), hexozaminidaza A (Tay–Sachs), nivelurile fenilalaninei (fenilcetonurie), serologia hepatitei C, screening-ul toxoplasmozei și screening-ul genetic al fibrozei chistice.
7. **Manevrele Leopold** (examinarea abdominală externă) pot fi efectuate în al treilea trimestru pentru a determina prezentația fetală.
8. Testele de specialitate sunt efectuate la femei cu risc crescut pentru anomalii congenitale (ex. **vârstă >35 ani**, istoric de avort spontan, expunere la teratogeni, diabet zaharat [DZ], istoric de deces fetal) (vezi Tabelul 13-4 și Tabelul 13- 5).

De REȚINUT

Deși testul complet integrat este cel mai sensibil test de screening pentru trisomii, cu cea mai mică rată de rezultate fals-pozitive, acesta nu este efectuat de rutină, deoarece rezultatele anormale din primul trimestru determină frecvent decizia de a abandona testele din al doilea trimestru și de a efectua un test mai invaziv pentru a obține un răspuns definitiv.

De REȚINUT

Nivelul α-fetoproteinei serice materne:

- Acest test de screening este **valabil numai** dacă este efectuat în timpul ferestrei gestaționale corecte (**16–18 săptămâni de gestație**).
- Nivelurile **ridicate** sunt asociate cu un risc crescut pentru **defecte ale tubului neural**, defecte ale peretelui abdominal și gestații multiple.
- Nivelurile **scăzute** sunt asociate cu un risc crescut pentru **trisomiile 21** și **18**.

TABELUL 13-3 Analizele uzuale pentru screening-ul efectuat în timpul sarcinii

Vârsta gestației	Analizele de laborator sau testul efectuat
Vizita inițială	HLG Grup sangvin și Rh Citologie Pap Screening-ul pentru gonoree/chlamydia Analize urinare RPR sau VDRL Titrarea anticorpilor pentru rubeolă și varicelă Antigenul Hepatitic B de suprafață (AgHBs) Screening-ul pentru HIV (cu acordul matern)
16–18 săptămâni	Cvadruplu test[a] (α-fetoproteina serică maternă, hCG, estriol neconjugat, inhibina A serică maternă) pentru a detecta trisomiile 21 și 18 și defecte ale tubului neural
18–20 săptămâni	Datarea US a sarcinii și evaluarea anomaliilor fetale majore
24–28 săptămâni	Testul de încărcare orală cu glucoză cu evaluarea glicemiei la 1 oră pentru a depista DZ gestațional Hemoglobina și Hematocritul (H/H)
32–37 săptămâni	Recoltarea culturii endocervicale pentru *Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia trachomatis* (în populațiile selectate) Screening-ul pentru streptococul de grup B

[a]Consultați Tabelul 13-4 pentru descrierea screening-ului cvadruplu.

DZ, diabet zaharat; hCG, gonadotropina corionică umană; HLG, hemoleucograma completă; Rh, factorul rhesus; RPR, reagina plasmatică rapidă; US, ultrasonografie; VDRL, Laboratoare de Cercetare a Bolilor Venerice.

TABELUL 13-4 Evaluarea prenatală pentru bolile congenitale în sarcinile cu risc crescut

Test	Descriere	Indicații
Screening cvadruplu	Nivelurile serice materne ale α-fetoproteinei, estriolului, hCG și inhibinei A, măsurate pentru a evalua riscul de defecte de tub neural și pentru trisomiile 18 și 21	• Efectuat la toate femeile gravide la 16–18 săptămâni de gestație • Frecvent, marker precoce pentru complicații fetale
Test complet integrat	Măsurarea US a translucenței nucale și măsurarea serică a proteinei plasmatice A asociate sarcinii (PAPP-A) în primul trimestru și screening-ul cvadruplu în al doilea trimestru; cea mai mică rată a rezultatelor fals-pozitive pentru testele non-invazive	• Femeile care se prezintă în primul trimestru care doresc testarea non-invazivă care prezintă cel mai mic risc de rezultate fals-pozitive
Amniocenteza	Aspirație transabdominală cu ac a lichidului amniotic din sacul amniotic după 16 săptămâni de gestație pentru a măsura α-fetoproteina amniotică și a determina cariotipul (detectează defectele tubului neural și anomaliile cromozomiale cu sensibilitate mai mare decât screening-ul triplu singur)	• Screening cvadruplu anormal, femei cu vârsta peste 35 de ani, cu risc de izoimunizare în sistem Rh • Asociază un risc suplimentar de 0,5% de avort spontan peste riscurile normale de avort
Biopsia de vilozități coriale	Aspirația transabdominală sau transcervicală a țesutului corionic vilozitar la 9–12 săptămâni de gestație pentru a detecta anomalii cromozomiale	• Detectarea precoce a anomaliilor cromozomiale la pacientele cu risc crescut (vârsta înaintată, nașterea anterioară a unor feți cu defecte genetice)
Prelevare percutană de sânge ombilical	Colectarea de sânge din vena ombilicală după 18 săptămâni de gestație pentru identificarea defectelor cromozomiale, a infecției fetale, a izoimunizării în sistem Rh	• Depistarea tardivă a anomaliilor genetice; utilă în sarcinile cu risc crescut de izoimunizare în sistem Rh

hCG, gonadotropina corionică umană; Rh, factorul rhesus; US, ultrasonografie.

TABELUL 13-5 Interpretarea testului complet integrat și a screening-ului cvadruplu

	Test complet integrat (primul trimestru)		Screening cvadruplu (al doilea trimestru)			
Anomalia genetică	**PAPP-A**	**TN**	**AFP**	**uE3**	**hCG**	**Inh A**
Trisomia 21 (sindromul Down)	↓	↑	↓	↓	↑	↑
Trisomia 18	↓↓	↑	↓	↓↓	↓↓	↔
Trisomia 13	↓↓	↑	↔	↔	↔	↔

AFP, α-fetoproteina; hCG, gonadotropina corionică umană; Inh A, Inhibina A; PAPP-A, proteina plasmatică A asociată sarcinii; TN, translucența nucală; uE3, estriol.

IV. Complicațiile medicale ale sarcinii

A. Diabetul zaharat gestațional

1. Intoleranța la glucoză cu **debut recent** care survine pe parcursul sarcinii (după 24 de săptămâni)
2. **Factori de risc** = antecedentele heredo-colaterale de DZ, vârsta >25 de ani, obezitate, istoric de DZG, istoric de macrosomie la sugar, polihidramnios în antecedente, avorturi recurente, nașterea anterioară a unui făt mort, nașterea unui făt macrosom în antecedente, hipertensiune arterială (HTA), descendență africană sau de locuitor insular din Pacific, consumul de corticosteroizi, sindromul ovarelor polichistice (SOPC)
3. **(I/E)** = de obicei, asimptomatice
4. **Laborator** = glicemie a jean >126 mg/dL sau **test de toleranță alterată la glucoză** efectuat între 24–28 săptămâni de gestație; screening-ul se face mai devreme dacă pacienta are factori de risc (vezi Figura 13-2)
5. **Tratament**
   a. Controlul strict al glicemiei prin **alimentație** și **exerciții fizice**
   b. Dieta trebuie să fie alcătuită din carbohidrați, proteine și grăsimi distribuite uniform pe parcursul a trei mese și a două-patru gustări/zi
      (1) 40 kcal/kg/zi la femeile cu IMC <22
      (2) 30 kcal/kg/zi la femeile cu IMC între 22–27
      (3) 24 kcal/kg/zi la femeile cu IMC între 27–29
      (4) 12–15 kcal/kg/zi la femeile cu IMC >29
      (5) Auto-monitorizarea glicemiei efectuată pentru a determina eficacitatea terapiei
   c. Insulina trebuie administrată la pacientele care nu prezintă rezultate favorabile în timpul terapiei non-farmacologice, în vederea menținerii glicemiei a jean la <90 mg/dL și glicemiei postprandiale la 1 oră <120 mg/dL
   d. Metformin și glibenclamid sunt de asemenea utilizate
   e. US fetale periodice și testele non-stress (vor fi prezentate mai târziu) sunt efectuate pentru a evalua starea de bine a fătului
   f. Cezariana poate fi indicată pentru bebelușii macrosomi
6. **Complicații**
   a. Fetale: macrosomie (făt cu dimensiuni anormal de mari), polihidramnios, maturare pulmonară întârziată, insuficiență uteroplacentară (care determină restricția de creștere intrauterină [RCIU] sau decesul fetal intrauterin)
   b. Perinatale sau postnatale: naștere traumatică, dezvoltare neurologică întârziată, sindrom de detresă respiratorie fetală, hipoglicemie (secundară terapiei; poate apărea și după naștere), hipocalcemie

B. Diabet zaharat pregestațional

1. DZ existent **anterior** sarcinii; pacienta poate sau nu să fie conștientă de boală
2. **I/E** = în concordanță cu prezentarea tipică a DZ (vezi Capitolul 8, Afecțiuni endocrine); pacientele au mai degrabă hiperglicemie semnificativă, hiperglicemie postpartum și IMC scăzut

***De* REȚINUT**

DZ gestațional apare la 1-6% din sarcini.

PASUL URMĂTOR

DZ gestațional apare cel mai frecvent în **trimestrele doi** sau **trei**. Dacă mama prezintă semne de DZ precoce în sarcină, se poate suspecta DZ non-gestațional (de tip I sau II).

PASUL URMĂTOR

Continuați evaluarea glicemiei după naștere, deoarece nevoile materne de glucoză se vor schimba brusc pentru pacientele cu DZ gestațional și pentru că mama are un risc scăzut de a se menține cu DZ după sarcină.

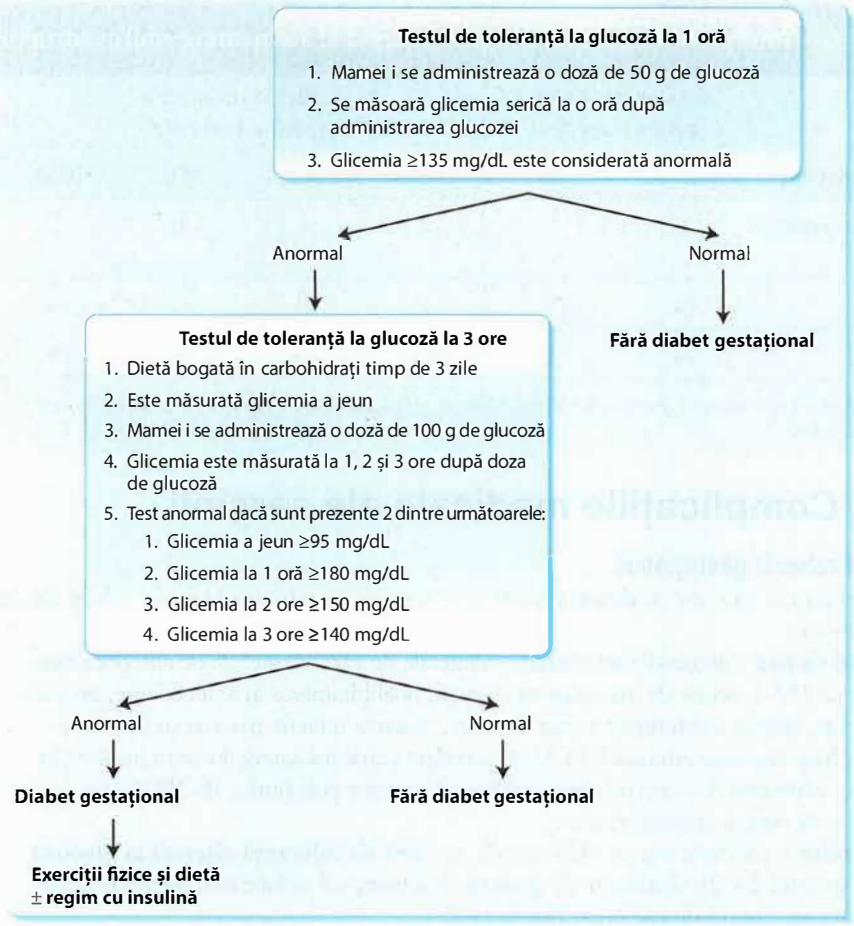


FIGURA 13-2 **Screening-ul pentru diabetul zaharat gestațional efectuat între 24-28 săptămâni de gestație.**

3. **Laborator** = glucoză serică crescută (înainte și în timpul sarcinii); Hgb A1c crescută indică un control slab; detectarea anticorpilor anti-insulină și anti-celule insulare este diagnostică pentru DZ de tip I.
4. **Tratament**
   a. Încercați să controlați glicemia prin dietă și exerciții fizice
   b. Insulina trebuie administrată pentru reglarea glicemiei în cazul DZ de tip I și tip II care nu sunt controlate adecvat prin modificarea stilului de viață
   c. US fetală și ecocardiografia (în special în trimestrul al treilea) sunt utilizate pentru identificarea anomaliilor cardiace, neurologice și de creștere
   d. Nașterea precoce, după evaluarea plămânilor fetali și administrarea de corticosteroizi, este recomandată în cazul unui control glicemic slab sau în cazul complicațiilor materne
5. **Complicații**
   a. Materne: preeclampsie, insuficiență renală, retinopatie, cetoacidoză diabetică, status hiperglicemic hiperosmolar (SHH)
   b. Fetale: defecte cardiace (în special transpoziția marilor vase, tetralogia Fallot), defecte ale tubului neural, agenezie de sacru, agenezie renală, polihidramnios, macrosomie, RCIU, deces fetal intrauterin

C. Preeclampsia

1. **HTA** indusă de sarcină cu **proteinurie** și/sau dovezi ale leziunilor organelor țintă din sistemul circulator (cord, rinichi, creier, ochi) care se dezvoltă după 20 de săptămâni de gestație, la 5% din sarcini, ca urmare a unei cauze necunoscute
2. **Factori de risc** = HTA, **nuliparitate, istoric de preeclampsie,** vârsta <15 sau >35 ani, sarcina multiplă (ex. gemelaritatea), boală vasculară, HTA cronică sau boală renală, DZ, obezitate, descendență afro-americană

3. **I/E**
   a. Asimptomatică în cazurile ușoare
   b. **Edemul mâinilor** și al **feței**, creștere rapidă în greutate, cefalee, dureri abdominale epigastrice, tulburări de vedere, hiper-reflectivitate
   c. Semnele severe sunt TAS >160 sau tensiunea arterială diastolică (TAD) >110, trombocitele <100.000, creșterea creatininei (<1,1), creșterea transaminazelor, edem pulmonar, simptome vizuale sau cerebrale
   d. **Tensiunea arterială ≥140/90** mm Hg în timpul sarcinii la o pacientă care a fost anterior normotensivă, necesită două măsurători la cel puțin 4 ore distanță
4. **Laborator**
   a. Analizele urinare arată proteinurie 2+ pe bandeleta urinară, >300 mg proteine/24 ore sau raport proteine:creatinină >0,3
   b. Trombocitopenia, creatinina normală sau ușor crescută, creșterea alanin aminotransferazei (ALT) și a aspartat aminotransferazei (AST), scăderea ratei de filtrare glomerulară (RFG)
   c. Testul fetal non-stres și amniocenteza (mai puțin utilizată) pot fi utile pentru a evalua starea de bine a fătului
5. **Tratament**
   a. În apropierea termenului, **induceți nașterea.**
   b. În cazul unei forme ușoare și mult înainte de termen, prescrieți restricționarea activității, examinări materne frecvente (pentru simptomele agravante), evaluarea proteinuriei și testul fetal non-stres de două ori pe săptămână.
   c. În cazul unei forme severe și mult înainte de termen, monitorizați îndeaproape în regim de spitalizare și mențineți tensiunea arterială <155/105 mmHg cu TAD >90 folosind medicamente antihipertensive (labetalolul este frecvent utilizat), administrați **$MgSO_4$** intravenos (IV) **pentru profilaxia convulsiilor**, monitorizați îndeaproape sănătatea maternă și fetală și induceți nașterea imediat ce fătul este considerat viabil.
   d. Continuați medicația antihipertensivă și $MgSO_4$ postpartum și continuați monitorizarea atentă a simptomelor și analizelor anormale înainte de întreruperea medicamentelor.
   e. Mamele cu HTA preexistentă trebuie tratate medicamentos pentru HTA >140/95 mmHg; labetalol sau metildopa sunt utilizate inițial, putându-se adăuga, ca agent secundar, un blocant al canalelor de calciu cu durată de acțiune lungă (ex. nifedipină, amlodipină).
6. **Complicații** = **eclampsie**, convulsii, accident vascular cerebral, RCIU, edem pulmonar, disfuncții ale organelor materne, oligoamnios, naștere prematură; HELLP (sindromul ce înglobează hemoliză, enzime hepatice crescute și trombocitopenie) și poate, de asemenea, să determine dezlipirea prematură a placentei normal inserate, insuficiență renală, encefalopatie și coagulare intravasculară diseminată (CID)

De REȚINUT

Singurul remediu definitiv pentru preeclampsie este **nașterea**.

De REȚINUT

Nu folosiți inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (**IECA**) sau blocanți ai receptorilor pentru angiotensină (BRA) pentru a stabiliza tensiunea arterială în sarcină din cauza riscului de efecte **teratogene**.

De REȚINUT

Sindromul HELLP este o formă de preeclampsie cu prognostic fetal prost și mortalitate maternă 1%, caracterizat prin **H**emoliză, enzime hepatice crescute (**E**levated **L**iver enzymes) și trombocitopenie (**L**ow **P**latelets)

D. Eclampsia

1. Progresia preeclampsiei determinând apariția **crizelor convulsive materne**; poate fi severă și fatală, atât pentru mamă cât și pentru făt, dacă nu este tratată
2. **I/E** = cefaleea, tulburările de vedere (scotoamele) și durerile din etajul abdominal superior preced frecvent apariția **convulsiilor**
3. **Laborator** = constatări similare preeclampsiei
4. **Tratament**
   a. Tratamentul este similar celui administrat în preeclampsie, **nașterea** fiind soluția definitivă; travaliul ar trebui să fie indus imediat ce pacienta este stabilizată.
   b. Administrați **$MgSO_4$** și **diazepam IV** pentru controlul crizelor convulsive.
   c. Stabilizați pacienta cu suficient O_2 și controlați tensiunea arterială (labetalol sau hidralazină).
   d. **Continuați** cu $MgSO_4$ și medicația antihipertensivă timp de **48 de ore** după naștere, deoarece **25% din convulsii** apar în primele 24 de ore postpartum.
5. **Complicații** = risc de deces matern (<2%) și fetal (6–12%); risc de preeclampsie de 65% și risc de eclampsie de 2% în sarcina ulterioară

PASUL URMĂTOR

Nu confundați **eclampsia** cu **epilepsia**. Cunoașteți istoricul pacientei înainte de a stabili un diagnostic, deoarece nașterea indusă **nu va vindeca** pacienta **epileptică**.

De REȚINUT

Utilizarea **anticonvulsivantelor** în sarcină:

- În timpul sarcinii, tratamentul obișnuit anticonvulsivant trebuie menținut pentru pacientele cu epilepsie, însă trebuie să li se administreze folat suplimentar.
- Diazepamul poate fi utilizat pentru a opri convulsiile (eficiență de 80%).

E. Astmul matern (pre-existent)

1. Astmul matern sever este asociat cu preeclampsie, avort spontan, deces fetal intrauterin și RCIU

2. **I/E** = sarcina nu modifică de obicei severitatea clinică anterioară a bolii, dar exacerbările pot fi mai puțin tolerate de către mamă, din cauza modificărilor respiratorii fiziologice normale survenite în sarcină
3. **Tratament**
   a. Tratați astmul ușor intermitent cu β-agoniști cu durată de acțiune scurtă (ex. albuterol) la nevoie (de asemenea, utilizați și pentru toate formele mai severe)
   b. Tratați astmul ușor persistent cu un β-agonist cu durată de acțiune scurtă, plus un corticosteroid inhalator în doze mici.
   c. Tratați astmul moderat persistent fie cu un corticosteroid inhalator în doză medie, fie cu o asociere de corticosteroizi inhalator în doze mici plus un β-agonist cu durată de acțiune lungă (ex. salmeterol).
   d. Tratați astmul sever persistent cu un corticosteroid inhalator în doze mari plus un β-agonist cu durată de acțiune lungă.
4. **Complicații** = risc crescut de preeclampsie, avort spontan, moarte fetală intrauterină și RCIU în boala severă netratată; administrarea orală a corticosteroizilor poate fi asociată cu RCIU și palatoschizis (deși nu este dovedită)

F. Greața și vărsăturile materne

De REȚINUT

Hyperemesis gravidarum constă în greață și vărsături severe, care afectează 1% dintre gravide. Poate fi complicat de dezechilibre hidro-electrolitice, scădere în greutate și cetonurie. Este tratat prin spitalizare, administrare de fluide și antiemetice.

1. Majoritatea femeilor însărcinate prezintă greață și vărsături în **primul trimestru** de sarcină (greață matinală); în majoritatea cazurilor, simptomele se ameliorează până la debutul celui de-al doilea trimestru.
2. Cel mai probabil sunt determinate de creșterea hCG-ului sau de dezechilibrul dintre progesteron și estrogen
3. **I/E** = greață și vărsături care apar frecvent și pot fi zilnice; apar de obicei în primul trimestru și se ameliorează după 16 săptămâni de gestație
4. **Tratament** = menținerea stării de hidratare, evitarea meselor copioase, menținerea capului mai ridicat în pat; antiacidele postprandial pot fi de ajutor în cazuri mai grave

G. Tromboza venoasă profundă (TVP) maternă

De REȚINUT

Warfarina are efecte teratogene și **nu** trebuie utilizată în timpul sarcinii, dar prezintă siguranță în timpul alăptării.

1. Riscul de TVP **crește** în timpul sarcinii din cauza **stazei venoase** și a **creșterii** relative a **factorilor de coagulare circulanți**
2. **I/E** = identice cu cele ale pacientele care nu sunt gravide (vezi Capitolul 1, **Afecțiuni cardiovasculare**); diagnosticul clinic poate fi mai dificil la pacientele gravide, deoarece edemul este frecvent, chiar în absența TVP
3. **Imagistică** = US și examinarea Doppler sunt mijloace sigure pentru a decela tromboza
4. **Tratament**
   a. În momentul diagnosticului, heparină IV pentru a menține timpul parțial de tromboplastină (PTT) la un nivel de două ori valoarea normală sau heparină cu greutate moleculară mică (HGMM) (ex. enoxaparină), pentru a atinge niveluri de antifactor Xa între 0,5–1,2 UI/mL la 4 ore după injectare
   b. În momentul externării, pacientele trebuie să continue cu HGMM subcutanat.
   c. Dacă este posibil, întrerupeți anticoagularea cu 24 până la 36 de ore înaintea nașterii; pacientele cu risc crescut pot fi trecute pe heparină nefracționată IV până la 6 ore înainte de naștere.
   d. Anticoagulantele trebuie continuate după naștere timp de 6 săptămâni (warfarina sau enoxaparina pot fi folosite postpartum).
5. **Complicații** = embolie pulmonară; terapia cu heparină se poate complica cu hemoragie sau trombocitopenie

PASUL URMĂTOR

Opriți anticoagularea în timpul fazei active a travaliului până la 6 ore după naștere pentru a preveni hemoragia severă.

H. Infecțiile materne ale tractului urinar (ITU)

De REȚINUT

Fluorochinolonele nu trebuie utilizate pentru tratamentul ITU din cauza efectelor teratogene.

1. ITU sunt **mai frecvente** în timpul sarcinii din cauza imunosupresiei materne, a obstrucției căilor urinare și a scăderii peristaltismului ureteral (secundar creșterii progesteronului).
2. **I/E** = simptome similare pacientelor care nu sunt gravide (ex. disurie, polakiurie, imperiozitate) sau pot fi asimptomatice
3. **Laborator** = sumarul de urină indică leucocituriе și nitriți; urocultura indică flora bacteriană
4. **Tratament** = amoxicilină, nitrofurantoină sau cefalexin × 3 până la 7 zile; cazurile cu recurență sau pielonefrită pot necesita o terapie de lungă durată

I. Utilizarea drogurilor în sarcină

1. Unele medicamente prescrise și drogurile ilicite au efect negativ asupra sarcinii (vezi Tabelul 13-6 și Tabelul 13-7)

TABELUL 13-6 Consumul de droguri recreaționale și riscurile materno-fetale asociate în timpul sarcinii

Drog	Riscuri pentru mamă	Riscuri pentru făt
Marijuana	Minime	RCIU, prematuritate
Cocaină	**Aritmie,** infarct miocardic, hemoragie subarahnoidiană, convulsii, accident vascular cerebral, dezlipirea prematură a placentei normal inserate	**Dezlipirea prematură a placentei normal inserate,** RCIU, prematuritate, anomalii faciale, dezvoltare intelectuală întârziată, deces fetal
Etanol	Minim	**Sindromul alcoolic fetal** (retard mental, RCIU, neuropatie senzorială și motorie, anomalii faciale), avort spontan, deces fetal intrauterin
Opioide	**Infecție** (de la ace), sevraj narcotic, ruptura prematură a membranelor	Prematuritate, RCIU, aspirație de meconiu, infecții neonatale, **sevraj narcotic** (poate fi fatal)
Stimulente	Lipsa poftei de mâncare și **malnutriție,** aritmie, depresie ca urmare a sevrajului, hipertensiune arterială	RCIU, defecte cardiace congenitale, palatoschizis
Tutun	**Dezlipirea prematură a placentei normal inserate, placenta previa,** ruptura prematură a membranelor	Avort spontan, prematuritate, **RCIU,** deces fetal intrauterin, dezvoltare intelectuală afectată, risc crescut de infecții respiratorii neonatale
Halucinogene	Punerea în pericol a propriei persoane	Posibile întârzieri de dezvoltare

RCIU, restricție de creștere intrauterină.

TABELUL 13-7 Medicamente uzuale care poartă riscuri teratogene

Medicament	Riscuri teratogene
IECA	Anomalii renale, scăderea osificării craniului
Aminoglicozide	Leziuni NC VIII, anomalii ale scheletului, defecte renale
Carbamazepină	Anomalii faciale, RCIU, retard mental, anomalii cardiovasculare, defecte ale tubului neural
Chimioterapice (toate clasele de medicamente)	Deces intrauterin al fătului (~30% din sarcini), RCIU sever, anomalii anatomice multiple (palat, oase, membre, organe genitale etc.), retard mental, avort spontan, neoplasme secundare
Diazepam	Palatoschizis, defecte renale, neoplasme secundare
DES	Cancer vaginal și de col uterin ulterior în viață (adenocarcinom)
Fluorochinolone	Anomalii de cartilaj
Litiu	Anomalia Ebstein
Fenobarbital	Sevraj neonatal
Fenitoină	Anomalii faciale, RCIU, retard mental, anomalii cardiovasculare
Retinoizi	Anomalii ale SNC, anomalii cardiovasculare, anomalii faciale, avort spontan
Sulfonamide	Kernicter (encefalopatie bilirubinică)
Tetraciclină	Anomalii ale scheletului, anomalii ale membrelor, modificări de culoare dentară
Talidomidele	Anomalii ale membrelor
Acid valproic	Defecte ale tubului neural (~1% din sarcini), anomalii faciale, anomalii cardiovasculare, anomalii ale scheletului
Warfarină	Avort spontan, RCIU, anomalii ale SNC, anomalii faciale, retard mental, malformația Dandy-Walker

COC, contraceptive orale combinate; DES, dietilstilbestrol; IECA, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; NC, nervul cranian; SNC, sistemul nervos central; RCIU, restricție de creștere intrauterină.

Infecțiile congenitale și efectele asupra fătului și nou-născutului

Infecție maternă	Posibile efecte asupra fătului/ nou-născutului	Diagnostic	Tratament
Toxoplasmoză	Hidrocefalie, calcificări intracraniene, corioretinită, microcefalie, avort spontan, convulsii	• Uneori afecțiune asemănătoare mononucleozei • Analiza PCR din lichidul amniotic pentru *Toxoplasma gondii* sau screening-ul anticorpilor serici pot fi utile pentru diagnostic	• Pirimetamină, sulfadiazină și acid folinic • Mama trebuie să evite grădinăritul, ingestia de carne nepreparată termic și de lapte nepasteurizat și manevrarea litierelor pentru pisici
Rubeolă	Risc crescut de avort spontan, leziuni ale pielii **(„bebeluș ca o brioșă cu afine"), sindrom de rubeolă congenitală** (RCIU, surditate, anomalii cardio-vasculare, anomalii ale vederii, anomalii ale SNC, hepatită) dacă apare transmiterea bolii	• Screening pentru IgG realizat precoce prenatal	• Mama trebuie imunizată înainte de a încerca să rămână însărcinată • Niciun tratament dacă infecția se dezvoltă în timpul sarcinii • Niciun beneficiu dovedit al imunoglobulinei rubeolei
Rujeolă (pojar)	Risc crescut de prematuritate, RCIU și avort spontan; **risc crescut** (20% în cazul nașterii la termen, 55% în cazul nașterii premature) de **deces neonatal**, dacă apare transmiterea bolii	• Diagnosticul clinic la mamă confirmat prin anticorpi IgM sau IgG după dezvoltarea erupției cutanate	• Mama trebuie imunizată înainte de a încerca să rămână însărcinată • Imunogobuline serice administrate mamei în caz de infecție în timpul sarcinii • Vaccinul este contraindicat în timpul sarcinii (virusul viu atenuat poartă risc de infecție fetală)
Sifilis	Anemie neonatală, surditate, hepatosplenomegalie, pneumonie, hepatită, osteodistrofie, erupții cutanate urmate de descuamarea mâinii/piciorului; mortalitate neonatală 25%	• RPR sau VDRL prenatal precoce • Confirmare prin FTA-ABS	• Penicilină (dacă este alergică, se optează pentru desensibilizare)
Citomegalovirus	RCIU, corioretinită, **anomalii ale SNC**, retard mental, anomalii ale vederii, surditate, hidrocefalie, convulsii, hepatosplenomegalie	• Uneori afecțiune asemănătoare mononucleozei • Depistarea anticorpilor IgM sau testarea PCR a ADN-ului viral în primele săptămâni de viață	• Fără tratament dacă infecția se produce în timpul sarcinii • Ganciclovirul poate reduce efectele la nou-născuți • **Igiena corespunzătoare** reduce riscul de transmitere
Herpes simplex	Risc crescut de prematuritate, RCIU și avort spontan; risc ridicat de **deces neonatal** sau **anomalii ale SNC** dacă apare transmiterea bolii	• Diagnosticul clinic este confirmat prin cultura virusului sau prin imunotestare	• Naștere prin **cezariană** pentru a evita transmiterea bolii în cazul leziunilor active sau dacă există un focar primar • Aciclovirul poate fi benefic la nou-născuți
Hepatita B	Risc crescut de prematuritate, RCIU; risc crescut de deces neonatal dacă se dezvoltă boala acută	• Screening-ul prenatal precoce al antigenului de suprafață al virusului (AgHBs)	• **Vaccinare** maternă; vaccinarea nou-născutului și administrarea imunoglobulinei la scurt timp după naștere
HIV	Transmitere virală in utero (5% risc), **progresie rapidă** a bolii spre SIDA	• Screening-ul matern serologic prenatal precoce (este necesar consimțământul mamei)	• **AZT** reduce semnificativ riscul de transmitere verticală • Continuați regimul antiviral prescris, dar evitați efavirenz, didanozină, stavudină și nevirapină
Gonoree/ chlamydia	Risc crescut de avort spontan; sepsis neonatal, **conjunctivită**	• Cultură cervicală și analize imunologice	• Eritromicina administrată mamei sau nou-născutului
Virusul varicelo-zosterian	Prematuritate, **encefalită**, **pneumonie**, RCIU, **anomalii ale SNC**, anomalii ale membrelor, cecitate; risc crescut pentru deces neonatal în cazul în care nașterea survine în timpul unei infecții active	• Screening-ul anticorpilor IgG în cazul femeilor care nu **prezintă istoric cunoscut de boală** • Titrarea anticorpilor de tip IgM și IgG poate confirma diagnosticul pentru nou-născuți	• Imunoglobulina pentru varicelă administrată mamei neimunizate în primele 96 de ore de la expunere și nou-născutului în cazul în care nașterea a survenit în timpul infecției active • Vaccinul este contraindicat în timpul sarcinii (virusul viu atenuat poartă risc de infecție fetală)
Streptococ de grup B	Detresă respiratorie, pneumonie, **meningită**, sepsis	• Screening-ul pentru antigen după 34 de săptămâni de gestație	• β-lactaminele sau clindamicină IV în timpul travaliului sau la nou-născuții infectați
Parvovirus B19	Scăderea producției eritrocitare, anemie hemolitică, hidrops fetal	• Screening-ul pentru anticorpii IgM sau testarea PCR a ADN-ului viral	• Monitorizarea hemoglobinei fetale prin PPSO și administrarea de transfuzie intrauterină în cazul anemiei severe

AZT, zidovudina; FTA-ABS, testul de absorbție prin fluorescență a anticorpilor antitreponema; HIV, virusul imunodeficienței umane; Ig, imunoglobulină; IV, intravenos; PCR, reacție de polimerizare în lanț; PPSO, prelevare percutană de sânge ombilical; RCIU, restricție de creștere intrauterină; RPR, reagina plasmatică rapidă; SIDA, sindromul de imunodeficiență dobândită; SNC, sistemul nervos central; VDRL, Laboratoare de Cercetare a Bolilor Venerice.

2. **I/E** = ar trebui să se obțină un istoric complet al medicamentelor administrate pentru a evalua toate riscurile potențiale pentru făt
3. **Tratament**
   a. Consiliere și educație adecvată referitor la abuzul de medicamente
   b. Opriți medicamentele teratogene în timpul sarcinii (cu excepția cazului în care oprirea medicamentului este mai nocivă decât utilizarea lui) și selectați medicamente sau terapii alternative pentru a trata afecțiunile medicale
   c. Depistare atentă a abuzului domestic

J. Infecțiile congenitale

1. Infecțiile materne în timpul sarcinii care pot avea efecte negative semnificative asupra dezvoltării sau viabilității fetale (vezi Tabelul 13-8)
2. Screening-ul prenatal este realizat pentru a detecta anumite infecții care prezintă un risc deosebit pentru făt

V. Complicațiile obstetricale ale sarcinii

A. Sarcina ectopică

1. Implantarea zigotului **în afara uterului;** cel mai frecvent se realizează în **ampula trompei uterine** (95% din cazuri), dar se poate implanta și la nivelul ovarului, colului uterin sau în cavitatea abdominală
2. **Factori de risc** = **boala inflamatorie pelvină,** boli cu transmitere sexuală, intervenții chirurgicale în sfera ginecologică, **sarcină ectopică anterioară,** parteneri sexuali multipli, fumat
3. **I/E**
   a. **Dureri abdominale,** greață, amenoree (secundar sarcinii); **sângerare vaginală,** posibilă masă pelvină palpabilă, durere la manipularea cervicală și palparea anexială
   b. În caz de ruptură, durerea abdominală devine severă și poate fi însoțită de hipotensiune, tahicardie și semne de iritație peritoneală
4. **Laborator** = β-hCG (urinar sau seric) crescut indică sarcina; β-hCG în sarcina intrauterină se va dubla la fiecare 48 de ore; β-hCG care este **scăzut comparativ cu valoarea estimată pentru vârsta de sarcină** ar trebui să ridice suspiciunea de sarcină ectopică
5. **Imagistică**
   a. US transabdominală și transvaginală trebuie să poată vizualiza sarcina odată ce β-hCG atinge **6.500 mUI/mL**, respectiv **1.500 mUI/mL**.
   b. **Absența unei sarcini vizibile intrauterin** ar trebui să crească suspiciunea. Dacă β-hCG este <1.500 mUI/mL, repetați în 2 zile.
   c. US poate arăta lichid intraabdominal liber dacă s-a produs ruptura.
6. **Tratament** = sarcina ectopică neruptă <6 săptămâni gestaționale este tratată cu metotrexat pentru a induce eliminarea sarcinii; sarcina ectopică mai avansată sau ruptă este tratată prin hidratare IV și **excizie chirurgicală**, cu încercarea de a prezerva trompa uterină (pacientele instabile hemodinamic trebuie să beneficieze de intervenție chirurgicală de urgență)
7. **Complicații** = moarte fetală inevitabilă, hemoragie maternă severă, risc crescut de sarcină ectopică ulterior, infertilitate, izoimunizare în sistem Rh, **deces matern**

PASUL URMĂTOR

Oricărei femei de vârstă fertilă care prezintă dureri abdominale trebuie să i se facă un **test de sarcină.**

De REȚINUT

β-hCG este produs de sincițiotrofoblast. β-hCG (hormonul corpui galben în sarcina timpurie) pentru a menține secreția de progesteron până când placenta preia producția acestuia.

B. Avortul spontan (pierderea sarcinii) (vezi Tabelul 13-9)

1. Terminarea **non-electivă** a sarcinii **<20 săptămâni** gestaționale (vezi Tabelul 13-9)
   a. Avorturile spontane din primul trimestru sunt de obicei rezultatul unor **anomalii cromozomiale fetale** (în special trisomii).
   b. Avorturile spontane din al doilea trimestru sunt de obicei determinate de infecție, **incontinență cervico-istmică, anomalii uterine,** hipercoagulabilitate, patologie maternă coexistentă sau **consum de droguri** (prescrise sau recreaționale).
2. **Factori de risc** = **vârsta maternă înaintată,** nașteri multiple în antecedente, avorturi spontane anterioare, anomalii uterine, fumat, alcool, consumul de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), cocaină, consum excesiv de cofeină, anumite infecții materne, nivel scăzut de folat, boli autoimune
3. **I/E** = istoricul ar trebui să se concentreze pe avorturile anterioare, istoricul nașterilor, infecții ginecologice anterioare și istoricul familial al bolilor congenitale; sângerarea vaginală și eventual orificiul cervical deschis observate la examinare

De REȚINUT

Cele mai frecvente cauze ale sângerării vaginale în sarcina **precoce** sunt: **sarcina ectopică**, amenințarea sau iminența de **avort spontan**, sângerarea **fiziologică** (legată de implantare), **patologia cervico-istmică**.

De REȚINUT

Avorturile spontane apar în până la 25% din sarcini.

TABELUL 13-8 Clasificarea avortului spontan

Tip de avort	Amenințare de avort	Sarcină oprită în evoluție	Iminență de avort	Incomplet	Complet
Semne/Simptome					
Sângerare uterină	În primele 20 de săptămâni de gestație	Prezentă cu sau fără durere asociată	În primele 20 de săptămâni de gestație + durere	În primele 20 de săptămâni de gestație	În primele 20 de săptămâni de gestație
Orificiul cervical	Închis	Închis	Deschis	Deschis	Deschis sau închis
Conținutul uterin	Neeliminat	Neeliminat	Neeliminat	Uneori eliminat	Eliminat
Diagnostic	US detectează făt **viabil, colul uterin este închis**	US detectează făt intrauterin **neviabil**	Făt **viabil, colul uterin este dilatat**	Se bazează pe istoricul descris de eliminare a produsului de concepție	Se bazează pe istoricul descris de eliminare a produsului de concepție
Tratament	Repaus la pat, limitarea activității	Expectativă, misoprostol sau D&C; administrarea de imunoglobulină anti D	La fel ca în cazul sarcinii oprite în evoluție	La fel ca în cazul sarcinii oprite în evoluție	Imunoglobulină anti D

D&C, dilatație și chiuretaj; US, ultrasonografie.

4. **Laborator** = β-hCG utilizat pentru a evalua vârsta gestațională și pentru a urmări progresul sarcinii
5. **Imagistică** = US utilizată pentru evaluarea viabilității fetale
6. **Tratament** = în funcție de tipul de avort (vezi Tabelul 13-9)

C. Moartea fetală intrauterină

1. Moartea fetală intrauterină reprezintă moartea fătului **după 20 de săptămâni de gestație** și înainte de debutul travaliului
2. Este determinată de **anomalii ale placentei** sau a**le cordonului ombilical** care apar secundar unor afecțiuni materne cardiovasculare sau hematologice, HTA maternă, **infecții,** starea de sănătate precară a mamei, anomalii fetale congenitale, însă de multe ori nu există o cauză anume
3. **I/E** = gravida nu percepe mișcările active fetale; înălțimea fundului uterin este mai mică decât normalul așteptat pentru vârsta gestațională, nu se constată mișcările fetale, absența focarului fetal de auscultație cardiacă
4. **Imagistică** = US decelează prezența unui făt intrauterin neviabil, fără activitate cardiacă prezentă
5. **Tratament** = se pot administra ocitocină, misoprostol (prostaglandina E_1) sau prostaglandina E_2 pentru a induce travaliul și nașterea. Dacă fătul are <24 de săptămâni, poate fi folosit în anumite cazuri și dilatarea și evacuarea fătului (D&E)
6. **Complicații** = **CID** dacă fătul este reținut pentru o perioadă mai lungă de timp
7. Analiza morții fetale in utero constă în autopsia fătului, examinarea placentei și efectuarea cariotipului fetal

D. Restricția de creștere intrauterină (RCIU)

1. Creșterea fătului este sub nivelul normal pentru vârsta gestațională (<percentila 10)
2. Tipuri
   a. **Simetrică**
      (1) 20% dintre cazuri
      (2) Scădere globală în dimensiuni a fătului
      (3) Apare devreme în sarcină
      (4) Cele mai frecvente cauze sunt **infecțiile congenitale, anomaliile cromozomiale,** consumul matern de droguri (ilicite sau în scop terapeutic)
   b. **Asimetrică**
      (1) 80% dintre cazuri
      (2) Reducerea dimensiunilor abdomenului, cu păstrarea dimensiunilor craniului și membrelor)
      (3) Apare tardiv în cursul sarcinii
      (4) Cauzele sunt reprezentate de sarcina multiplă, **sănătatea precară a mamei,** insuficiența uteroplacentară (HTA, DZG, fumatul)

3. **I/E** = înălțimea fundului uterin este cu cel puțin **3 cm mai mică** decât normalul așteptat pentru vârsta gestațională (începând din săptămâna 20 de gestație, distanța în centimetri de la pubis până la fundul uterin ar trebui să fie identică cu vârsta gestațională măsurată în săptămâni)
4. **Imagistică**
   a. US se pot măsura raportul dintre circumferința craniană/circumferința abdominală și raportul dintre lungimea femurului/circumferința abdominală, care prezintă valori **crescute** în RCIU **asimetrică** și **normale** în RCIU **simetrică**.
   b. US poate fi utilizată pentru estimarea greutății fetale.
   c. US detectează frecvent oligoamnios.
   d. Examinarea Doppler poate detecta reducerea fluxului fetal, ombilical sau matern.
5. **Tratament**
   a. Creșterea fetală trebuie urmărită US.
   b. Suplimentarea nutrițională, terapia maternă cu O_2 și repausul fizic pot contribui la creșterea fetală.
   c. Nașterea poate fi indusă dacă creșterea fetală încetinește major, dacă starea de sănătate maternă se agravează sau apare suferința fetală.
   d. Corticosteroizii administrați prenatal pot ajuta la maturarea plămânilor fătului, în cazul riscului de naștere înainte de termen.

De REȚINUT

Primul semn US și cel mai frecvent pentru RCIU este **circumferința abdominală <percentila 10** pentru vârsta gestațională corespunzătoare.

E. Oligoamnios

1. **Deficitul** de **lichid amniotic** în sacul gestațional (indexul lichidului amniotic <5 cm)
2. Se asociază cu **RCIU,** suferință fetală, HTA, insuficiență placentară, anomalii renale ale fătului sau starea de sănătate precară a acestuia
3. Semnificația în funcție de vârsta sarcinii
   a. **Primul trimestru:** urmează frecvent **avortul spontan**
   b. **Al doilea trimestru:** poate fi determinat de **anomalii renale fetale,** cauze materne (ex. preeclampsie, boală renală, HTA, boala vasculară de colagen), sau tromboze placentare
   c. **Al treilea trimestru:** asociat cu **ruptura prematură de membrane** (PROM), preeclampsie, dezlipire prematură de placentă normal inserată sau cauze idiopatice
4. **I/E** = poate fi asimptomatic; înălțimea fundului uterin poate fi redusă pentru vârsta gestațională
5. **Imagistică** = US este folosită pentru a determina volumul de lichid amniotic și pentru a evalua fătul; indexul de lichid amniotic va fi <5 cm, fără nici un cadran cu mai mult de 2 cm înălțime
6. **Tratament** = atitudine expectativă dacă fătul răspunde favorabil la testele care relevă starea de bine a acestuia; se va induce nașterea fătului viabil dacă riscul de moarte fetală este semnificativ (răspuns nefavorabil al fătului la testele care îi relevă starea de bine). Hidratarea și repausul fizic pot îmbunătăți volumul de lichid amniotic
7. **Complicații** = avort spontan, moarte fetală intrauterină, dezvoltarea anormală a membrelor, feței, plămânilor și abdomenului datorită **compresiei**

De REȚINUT

Lichidul amniotic în exces de cele mai multe ori **se reacumulează** după amnioreducție (drenajul percutan).

F. Hidramniosul

1. **Exces** de lichid amniotic în sacul gestațional (indexul de lichid amniotic >25 cm)
2. Poate apărea datorită ingurgitării insuficiente a lichidului amniotic (ex. atrezie esofagiană) de către făt sau prin creșterea diurezei fătului datorită **diabetului matern,** sarcini multiple, anemie fetală sau anomalii cromozomiale
3. **I/E** = înălțimea fundului uterin care poate fi crescută în raport cu vârsta gestațională
4. **Imagistică** = US este folosită pentru a evidenția volumul de lichid amniotic; indexul de lichid amniotic este >25 cm sau există un „buzunar" de cel puțin 8 cm
5. **Tratament** = administrat doar pentru ameliorarea stării clinice materne sau dacă există riscul unei nașteri înainte de termen; sarcinile de <32 săptămâni pot fi supuse amnioreducției și administrării de indometacin (doze crescute treptat); sarcinile >32 săptămâni pot fi supuse doar amnioreducției
6. **Complicații** = nașterea înainte de termen, PROM, distocii de prezentație, alterarea respirației materne

De REȚINUT

În cazul PROM, tactul vaginal **nu** ar trebui efectuat de către medic, datorită **riscului crescut de a introduce germeni** în canalul vaginal.

G. PROM

1. **Ruptura** spontană **a sacului amniotic**, cu vărsarea lichidului amniotic **înainte** de debutul travaliului

2. **Factori de risc** = infecție vaginală sau cervicală, incontinență cervico-istmică, nutriție maternă precară, PROM în sarcinile anterioare
3. **I/E** = pierderea lichidului amniotic prin vagin; lichidul amniotic poate fi ușor observat în interiorul vaginului, la inspecția acestuia
4. **Laborator** = **examinarea microscopică** a lichidului din vagin arată **„semnul ferigii"** dacă lichidul amniotic este prezent; lichidul vaginal va schimba **culoarea hârtiei de nitrazină în albastru** dacă este lichid amniotic; trebuie recoltate culturi din lichidul vaginal pentru detectarea infecției
5. **Imagistică** = US trebuie folosită pentru a confirma oligoamniosul și pentru a evalua volumul de lichid amniotic rezidual, precum și poziția fetală
6. **Tratament**
   a. Dacă PROM se produce <32 de săptămâni de gestație, se administrează corticosteroizi (pentru grăbirea măturării pulmonare fetale), antibioticoterapie profilactică (pentru Streptococul de grup B) și sulfat de magneziu (pentru neuroprotecție); travaliul ar trebui indus în momentul în care analiza lichidului amniotic relevă maturație pulmonară fetală.
   b. Dacă PROM se produce între săptămânile 32–34 de gestație, analiza lichidului amniotic este folosită pentru a determina nivelul de maturație pulmonară fetală; travaliul este indus dacă maturația pulmonară fetală s-a produs; corticosteroizii și antibioticele sunt administrate dacă plămânii fetali sunt imaturi, până la inducția nașterii în săptămâna 34. Dacă sunt prezente semne de infecție (febră maternă și tahicardie fetală) sau alterarea stării fetale, se va induce nașterea și se vor administra antibiotice și corticosteroizi.
   c. Dacă PROM se produce după săptămâna 34 de gestație, se administrează terapia antibiotică și nașterea va fi indusă.

***De* REȚINUT**

Maturitatea pulmonară fetală poate fi cuantificată prin măsurarea nivelului de lecitină (L) și sfingomielină (S) din lichidul amniotic, determinând **raportul LS** (**L:S >2** în prezența fosfatidilglicerolului [FG] în lichidul amniotic **sugerează maturitatea pulmonară**).

H. Travaliul prematur

1. Apariția travaliului **<37 săptămâni** de gestație (contracții uterine regulate care determină modificări la nivelul colului)
2. **Factori de risc** = **sarcini multiple, PROM,** infecții, placenta previa, dezlipirea prematură de placentă normal inserată, **travaliu prematur în antecedente,** hidramnios, insuficiența cervico-istmică (intervenții chirurgicale la nivelul colului), nutriție precară, mediu stresant, **fumatul,** abuzul de substanțe, statutul socioeconomic scăzut
3. **I/E** = dureri lombare constante, crampe, semne de travaliu (contracții dureroase însoțite de modificări ale colului) apărute **<37 săptămâni de gestație**
4. **Laborator** = urocultura și culturile din secrețiile vaginale și cervicale pentru a detecta infecțiile asociate
5. **Imagistică** = US este folosită pentru a obiectiva volumul de lichid amniotic și starea de bine a fătului, precum și pentru a verifica vârsta gestațională
6. **Tratament**
   a. La <34 săptămâni de gestație:
      (1) Atitudine expectativă (chiar dacă prezintă PPROM)
      (2) Spitalizare, hidratare și restricția activităților fizice
      (3) **Terapie tocolitică** (cu **$MgSO_4$, terbutalină,** indometacin sau nifedipină) pentru 48 ore
      (4) Glucocorticoizi (betametazonă sau dexametazonă) pentru 48 ore pentru maturarea plămânilor fetali
      (5) Administrare empirică de ampicilină pentru profilaxia împotriva infecției cu Streptococ de grup B dacă nașterea este iminentă sau dacă sunt semne de infecție activă.
   b. La >34 săptămâni de gestație:
      (1) Management expectativ dacă maturația plămânilor fetali este dovedită
      (2) Management activ dacă există indicație pentru naștere (ex. stare fetală incertă, infecție, stare maternă alterată)
      (3) Tocoliza și glucocorticoizii nu prezintă beneficiu dovedit după 34 săptămâni de gestație
      (4) Administrare empirică de ampicilină dacă nașterea este iminentă
7. **Complicații** = riscul de complicații neonatale și sindrom de detresă respiratorie fetală crește cu scăderea vârstei gestaționale

***De* REȚINUT**

Deși nu pune diagnosticul de travaliu, ecografia poate măsura lungimea colului uterin. O lungime a colului >35 mm se asociază cu un risc scăzut de naștere înainte de termen; o lungime a colului <15 mm indică un risc crescut pentru naștere prematură.

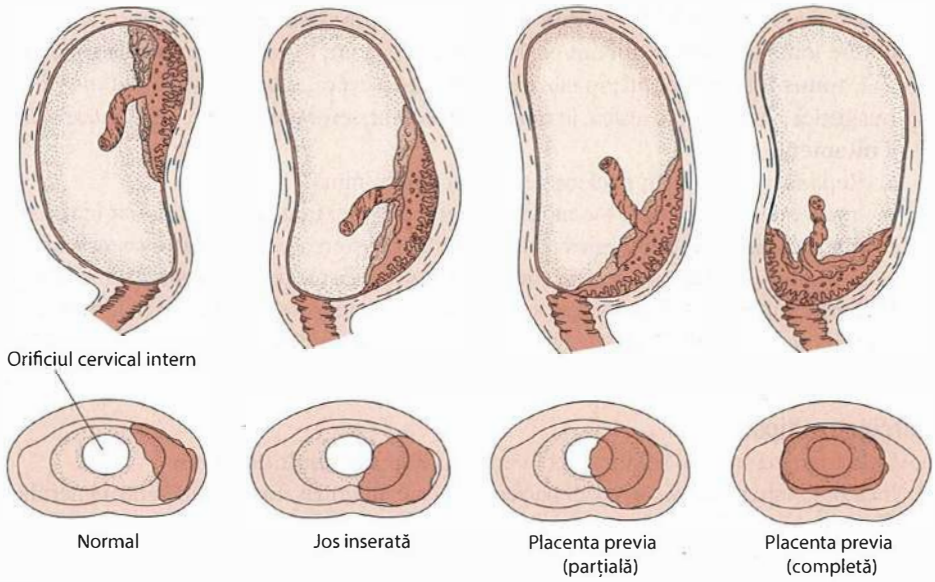


FIGURA 13-3 **Profilul uterin și secțiunile transversale ce denotă implantarea placentară normală și exemple de placentă jos inserată, parțial sau complet centrală.**
(Modificată după Simpson, K. R., & Creehan, P. A. [2014]. *Perinatal nursing* [4th ed., p. 146]. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

I. Placenta Previa

1. **Inserția** placentei **în apropierea sau care acoperă orificiul cervical intern,** patologie frecvent asociată cu sângerare vaginală
2. Tipuri (vezi Figura 13-3)
   a. **Jos inserată:** placenta este implantată în segmentul inferior al uterului, dar nu vine în contact cu orificiul cervical intern până în momentul dilatației
   b. Placenta previa **parțială**: placenta acoperă parțial orificiul cervical intern
   c. Placenta previa **centrală, sau completă:** placenta acoperă complet orificiul cervical intern
3. **Factori de risc** = multiparitatea (sarcina anterioară), vârsta maternă înaintată, **placenta previa în antecedente, naștere prin operație cezariană sau alte intervenții chirurgicale uterine în antecedente,** sarcina multiplă, fibroame uterine, istoric abortiv, fumatul
4. **I/E** = sângerare vaginală **nedureroasă** în **trimestrul al III-lea** de sarcină (cel mai frecvent debut este în săptămâna 30 de sarcină), nu se practică tactul vaginal în caz de suspiciune diagnostică
5. **Imagistică** = US determină localizarea placentei (US transvaginală și translabială au sensibilitate mai mare)
6. **Tratament**
   a. Repaus fizic la pat în cazul pacientelor cu sângerare minimă; pacienta trebuie internată, monitorizată atât ea cât și fătul, pentru sângerarea activă; se administrează imunoglobulina anti-D mamelor cu Rh negativ, în cazul oricărei sângerări prezente în trimestrul al III-lea de sarcină.
   b. **Tocoliza** poate fi utilizată pentru amânarea nașterii și pentru a reduce riscul de sângerare maternă în cazul fetilor prematuri cu **plămâni imaturi** la pacientele cu **sângerare vaginală ușoară.**
   c. Nașterea trebuie realizată prin **operație cezariană.**
   d. Nașterea spontană poate fi realizată doar în cazul placentei jos inserate.
7. **Complicații** = hemoragie masivă, RCIU, distocii de prezentație, PROM, vasa previa (vase fetale care se interpun între prezentație și orificiul cervical intern și cresc riscul de exsanguinare fetală); în 1% din cazuri poate surveni **decesul matern**

De REȚINUT

Placenta previa și **abruptio placentae (dezlipirea prematură de placentă normal inserată)** sunt cele mai uzuale cauze de sângerare vaginală **după 20 de săptămâni** de gestație. Sângerarea din **placenta previa** este **nedureroasă**, în timp ce sângerarea din **abruptio placentae** este **dureroasă**.

De REȚINUT

Nu se efectuează examinarea vaginală la o pacienta în trimestrul al III-lea de sarcină, cu sângerare vaginală neînsoțită de durere, până când nu este exclusă placenta previa.

J. Abruptio placentae (Dezlipirea prematură de placentă normal inserată)

1. Separarea prematură a placentei de peretele uterin, înainte de travaliu, însoțită de **hemoragie maternă semnificativă**
2. **Factori de risc** = **HTA,** dezlipire de placentă în antecedente, RCIU, traumatisme, **fumatul,** consumul de cocaină, PROM, sarcina multiplă, multiparitatea

De REȚINUT

Durerea lombară este obișnuită în sarcină; ea iradiază la nivelul coapselor, crește în intensitate în timpul efortului fizic și se atenuează în caz de repaus.

De REȚINUT

Gemenii conjuncți apar doar în cazul sarcinii multiple monozigotice.

De REȚINUT

În cazul în care cordoanele ombilicale ale fetușilor sunt „conectate", poate apărea **sindromul transfuzor-transfuzat**, situație în care unul dintre fetuși este **hipoperfuzat**, ceea ce determină complicații fetale.

De REȚINUT

Data estimată a nașterii în cazul unei sarcini gemelare este, în medie, la 36 săptămâni de sarcină.

De REȚINUT

Frecvența cardiacă fetală normală este de 120-160 bpm.

De REȚINUT

Atât **testul non-stress**, cât și **profilul biofizic fetal** sunt modalități ușoare de a aprecia starea de bine a fătului sau riscul de moarte fetală in utero.

3. **I/E** = sângerare vaginală **însoțită de durere** în **trimestrul al III-lea** de sarcină, durere lombară, durere abdominală; durere la palpare în zona abdominală și pelviană, **tonus uterin crescut;** în caz de hemoragie severă, gravida este hipotensivă
4. **Imagistică** = US poate vizualiza, în mod **inconsecvent**, separarea placentei de peretele uterin
5. **Tratament**
   a. Repaus la pat pentru pacientele cu afectare minimă.
   b. În general, nașterea are loc rapid, datorită creșterii tonusului uterin, dar în caz de **instabilitate hemodinamică** este de preferat nașterea prin **operație cezariană.**
   c. Transfuzia de sânge este necesară frecvent în cazul pacientelor cu hemoragie semnificativă.
6. **Complicații** = CID; **hemoragie severă** care crește mortalitatea maternă; **moarte fetală** in utero în 20% din cazuri; creșterea riscului pentru dezlipire de placentă în timpul unei sarcini viitoare, hipoxie fetală

K. Sarcina multiplă

1. Orice sarcină în care se dezvoltă în același timp **mai mult de un făt**
2. Incidența este mai mare în cazul pacientelor care au urmat tratamente pentru infertilitate
3. Tipuri
   a. **Monozigotă:** diviziunea zigotului determină apariția fetușilor identici; aceștia pot sau nu să împartă aceeași cavitate amniotică sau corion
   b. **Dizigotă:** fertilizarea a mai mult de un ovul de către spermatozoizi diferiți, determinând apariția fetușilor diferiți (fraternali) cu cavități amniotice separate
4. Incidență crescută a complicațiilor
   a. Materne: HTA, DZ, **preeclampsia, nașterea prematură**
   b. Fetale: **distocii de prezentație,** placenta previa, dezlipirea prematură de placentă normal inserată, PROM, **RCIU,** traumatism în timpul nașterii, paralizie cerebrală, sindrom de detresă respiratorie
5. **I/E** = în cazul sarcinilor multiple, înălțimea fundului uterin este crescută în raport cu vârsta gestațională; se detectează mai mult decât un focar cardiac
6. **Imagistică** = US, se pot vizualiza cel puțin doi saci gestaționali
7. **Tratament**
   a. Începând cu săptămâna 24 de sarcină: urmărirea periodică a sarcinii (săptămânală sau la două săptămâni)
   b. Reducerea activității fizice a mamei, monitorizarea US periodică a creșterii fetilor, efectuarea săptămânală de teste fetale non-stress începând cu săptămâna 36 de sarcină
   c. Nașterea prematură trebuie prevenită prin administrarea de tocolitice
   d. În cazul în care ambii feți sunt în prezentație craniană (craniană-craniană), nașterea se poate termina pe cale vaginală, însă alte asocieri de prezentație (pelviană-craniană sau pelviană-pelviană) necesită efectuarea de operație cezariană. În situația în care primul făt este în prezentație craniană, iar cel de-al doilea în prezentație pelviană (craniană-pelviană), nașterea se poate încerca pe cale vaginală.

VI. Travaliul și nașterea

A. Evaluarea stării de bine a fătului

1. Supravegherea mișcărilor fetale, a bătăilor cardiace fetale și răspunsul la stress sunt modalități de evaluare a stării de bine a fătului și de detectare a suferinței fetale
2. **Testul non-stress**
   a. Utilizat pentru **evaluarea prenatală** și în timpul travaliului.
   b. Mama trebuie să fie poziționată în decubit lateral stâng.
   c. Frecvența cardiacă fetală este monitorizată cu ajutorul transductorilor externi pentru decelarea bătăilor cardiace fetale și a contracțiilor uterine. Durata măsurătorii trebuie să fie de minimum 40 de minute pentru a exclude ciclurile de somn ale fătului.
   d. Se observă **efectele mișcărilor fetale asupra frecvenței cardiace fetale.**
   e. Un test normal, „reactiv", este considerat ca având două sau mai multe accelerații ale frecvenței cardiace fetale, de peste 15 bpm, cu durată de peste 15 secunde, la fiecare 20 de minute.
   f. Pentru a încuraja activitatea fetală și pentru a scurta timpul de testare, se poate atașa de abdomenul mamei un stimulator vibroacustic.

Tipurile decelerațiilor care pot fi observate în timpul monitorizărilor activității cardiace fetale

Decelerații	Aspect	Cauză	Tratament
Precoce	Decelerații care încep și se termină odată **cu** contracția uterină	Compresia capului fetal	• Nu necesită • **Nu este semn de suferință fetală**
Tardive	Încep **după** inițierea contracției uterine și se termină **după** ce contracția a luat sfârșit	**Insuficiență uteroplacentară**, compresie venoasă maternă, hipotensiune maternă sau dezlipire prematură de placentă normal inserată; **poate sugera hipoxie fetală**	• Proba de sânge din scalpul fetal pentru diagnosticul hipoxiei sau al acidozei • Decelerațiile tardive recurente sau hipoxia fetală sunt indicații de **naștere imediată**
Variabile	Debutul, durata și amplitudinea decelerațiilor sunt **variabile**	Compresia cordonului ombilical	Schimbarea poziției mamei

g. Un test non-reactiv indică necesitatea efectuării profilului biofizic al fătului.

3. **Profilul biofizic**
   a. Este efectuat ca urmare a prezenței unui test non-stress non-reactiv
   b. **Testul non-stress trebuie repetat** și se va efectua o evaluare US a fătului
   c. Evaluarea US constă în măsurarea **indicelui de lichid amniotic** (însumarea măsurătorilor diametrelor maxime, în centimetri, a pungilor amniotice în patru cadrane diferite ale sacului amniotic), **frecvența respiratorie fetală, mișcările fetale, tonusul fetal** (extensia coloanei vertebrale sau a unui membru cu revenire în poziție flectată)
   d. Există un scor care se aplică rezultatelor testului non-stress și tuturor măsurătorilor US efectuate, astfel încât, dacă o componentă a testului îndeplinește criteriile, primește 2 puncte, iar dacă nu, 0 puncte (nu există situația de a primi 1 punct)
      (1) Test non-stress reactiv (2 puncte)
      (2) Indicele de lichid amniotic = între 5 și 23 cm (2 puncte)
      (3) Cel puțin un episod de respirații ritmice cu durată de 20 secunde într-un interval de 30 de minute (2 puncte)
      (4) Cel puțin 2 episoade de mișcări fetale discrete într-un interval de 30 de minute (2 puncte)
      (5) Cel puțin un episod de extensie a coloanei vertebrale sau a unui membru cu revenire în poziție flectată (2 puncte)
   e. Un scor biofizic **bun** este între **8 și 10** și sugerează un risc minim de asfixie fetală. Un scor **mai mic** sugerează **suferință fetală**
4. **Testul de stress la contracție**
   a. Este folosit în stadiile tardive ale sarcinii sau în timpul travaliului, pentru a evalua disfuncția uteroplacentară
   b. Frecvența cardiacă fetală poate fi monitorizată cu ajutorul unui electrod extern sau cu un electrod situat pe scalpul fetal.
   c. Semnele **favorabile** sunt reprezentate de: **variabilitate bătaie-cu-bătaie** de ~5 bpm, **variabilitatea pe termen lung a frecvenței cardiace fetale**, prezența **accelerațiilor ocazionale** (cel puțin 2 accelerații de 15 bpm cu durata de cel puțin 15 secunde într-un interval de timp de 20 de minute).
   d. **Decelerațiile** de la ritmul de bază pot indica compresia capului fetal, compresia cordonului ombilical sau hipoxie fetală (vezi Tabelul 13-10, Figura 13-4).
5. **Puncția scalpului fetal cu obținerea de probe de sânge fetal**
   a. Poate fi efectuată în situația unei înregistrări anormale a bătăilor cardiace fetale
   b. pH-ul obținut din această probă poate fi normal (prognostic bun); **pH-ul scăzut** și **hipoxemia** și creșterea lactatului indică **suferință fetală**
6. **Monitorizarea pe scalpul fetal**
   a. Monitorul este fixat pe scalpul fetal pentru a înregistra pulsoximetria, a monitoriza continuu ritmul fetal cardiac și a efectua o electrocardiogramă (EKG)
   b. Poate fi folosită doar în cazul sarcinilor >36 săptămâni, cu feți aflați în prezentație craniană

B. Stadiile travaliului

1. Travaliul (contracții uterine dureroase însoțite de ștergerea și dilatarea colului) începe, în mod obișnuit, între 37 și 42 săptămâni de gestație și este alcătuit din patru stadii succesive (vezi Tabelul 13-11).

De REȚINUT

În timpul ultimelor săptămâni de gestație, femeia poate prezenta **contracții** multiple, **false** (Braxton-Hicks), care nu se asociază cu travaliul.

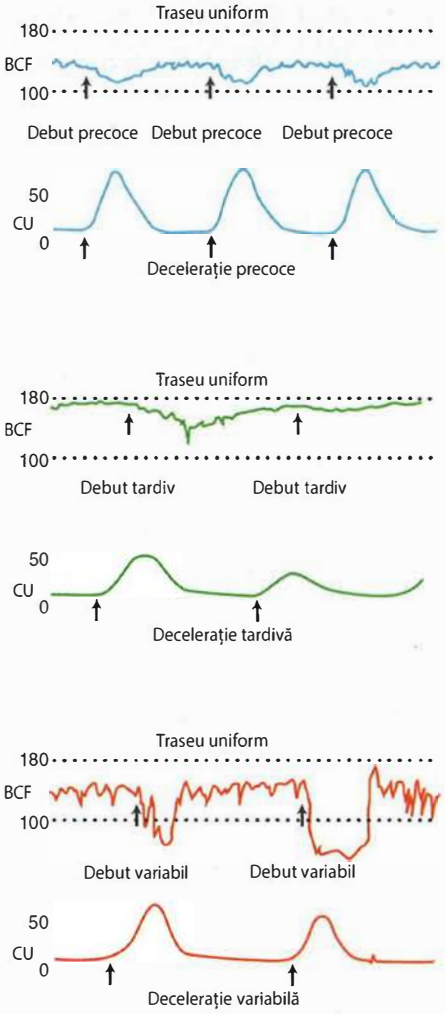


FIGURA 13-4 **Exemple ale ritmului cardiac fetal și al pattern-ului tonusului uterin în cazul decelerațiilor precoce, tardive și variabile ale ritmului cardiac fetal ce survin secundar contracțiilor uterine (CU). *Săgețile* reprezintă debutul contracției uterine.**

(Modificat din Hon, E. [1973]. *An introduction to fetal heart rate monitoring.* Los Angeles, CA: University of Southern California. Also see Feibusch, K. C., Miroiu, M. Y., Breaden, R. S., Bader, C., & Gomperts, S. N. [2002]. *Prescription for the boards: USMLE Step 2* (3rd ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

2. Există diferențe de progresie a travaliului între femeile nulipare și cele multipare.

C. Inducerea travaliului

1. Intervenția (**oxitocina,** misoprostolul etc.) pentru inițierea contracțiilor uterine sau pentru a accelera progresia travaliului
2. Indicațiile
   a. Materne: preeclampsia, DZ, travaliul stagnant, corioamniotita
   b. Fetale: sarcina depășită cronologic (>40–42 săptămâni), RCIU, PROM, unele defecte congenitale
3. Contraindicațiile pentru inducerea travaliului sunt: necesitatea nașterii prin operație cezariană, uterul cicatricial, imaturitate pulmonară fetală, distocii de prezentație, suferință fetală acută, herpes genital activ, placentă previa sau vasa previa
4. Aprecierea posibilității nașterii pe cale vaginală după inducerea travaliului se face prin evaluarea stației fetale (situația prezentației față de planurile bazinului), măsurarea dilatației colului, ștergerea, consistența și poziția acestuia (scor Bishop) (vezi Tabelul 13-12)
   a. Ștergerea și dilatația colului uterin, înmuierea acestuia, poziția cervicală anterioară și o stație fetală avansată, toate se asociază cu o posibilitate crescută de naștere pe cale vaginală (scor Bishop crescut).
   b. Un scor Bishop scăzut este asociat cu o probabilitate mai mare de terminare a nașterii prin operație cezariană (un scor Bishop <3 după inducerea travaliului se asociază cu o rată de efectuare a operației de cezariană de 30%, iar unul de peste 3 cu o rată de 15%).

D. Distocii de prezentație

1. Prezentația **normală** fetală (craniană) este cea cu capul fătului orientat inferior, bărbia în piept și occiputul orientat spre canalul nașterii.

De REȚINUT

Prezentația la naștere:

- Prezentația craniană este prezentația existentă în >95% din sarcini în momentul nașterii.
- Înainte de 28 săptămâni de gestație, în 25% dintre cazuri vom întâlni prezentația **pelviană**, dar în **majoritatea** cazurilor aceasta se va transforma în prezentație **craniană** înaintea nașterii.

Stadiile travaliului

Stadiul	Începutul/sfârșitul	Activitatea	Management	Durata	
				Nulipare	Multipare
1	• Faza pasivă: începutul contracțiilor uterine până la dilatația de 6 cm a colului și ștergerea completă a acestuia • Faza activă: colul se dilată de la 6 cm până la circa 10 cm, progresând constant • Faza de decelerație: tranziția de la faza activă la cel de-al doilea stadiu al travaliului	• Faza pasivă: ștergerea colului și dilatarea progresivă a acestuia • Faza activă: contracții uterine regulate, dilatarea progresivă și rapidă a colului (1,2 cm/h la nulipare, 1,5 cm/h la multipare) și ștergerea acestuia • Faza de decelerație: încetinirea dilatației și ștergerii colului, chiar înaintea angajării capului fetal în pelvis	• Monitorizarea frecvenței cardiace fetale și a contracțiilor uterine, evaluarea periodică a progresiei schimbărilor ce se produc la nivelul colului, în timpul fazei active	<20 ore (2/3 faza latentă, 1/3 faza activă)	<14 ore
2	De la dilatația completă (10 cm) până la expulzia fătului	Fătul coboară prin bazinul osos datorită contracțiilor uterine	Monitorizarea frecvenței cardiace fetale și coborârea acestuia prin bazinul osos	<3 ore (<4 ore în caz de analgezie epidurală)	<2 ore (<3 ore în caz de analgezie epidurală)
3	De la expulzia nou-născutului până până la expulzia placentei	Placenta se separă de pereții uterului în primele 30 de minute după expulzia fătului, și se elimină prin canalul de naștere, uterul contractându-se pentru a o expulza și pentru a preveni hemoragia	Masaj uterin, examinarea placentei pentru a determina posibilitatea existenței resturilor placentare în uter	0–30 min	0–30 min
4	Prima oră postpartum	Stabilizarea hemodinamică a mamei	Monitorizarea pulsului matern, a tensiunii arteriale, observarea semnelor de hemoragie.	1 oră	1 oră

2. Prezentația **facială** (hiperextensia totală a gâtului) apare foarte rar și de obicei nașterea pe cale vaginală este posibilă dacă mentonul este orientat spre anterior.
3. Prezentația **bregmatică** (hiperextensia parțială a gâtului) apare foarte rar și necesită terminarea nașterii prin operație cezariană dacă în cazul în care capul fătului nu se așează spontan într-una dintre prezentațiile eutocice.
4. Prezentația **pelviană** este cea mai comună prezentație **distocică** (Figura 13-5).
   a. **Pelviană decompletă (francă):** 75% dintre cazuri; coapsele sunt flectate pe abdomen, iar genunchii în extensie
   b. **Pelviană completă:** coapsele și genunchii sunt în flexie
   c. **Pelviană incompletă (modul picioarelor):** unul sau ambele membre inferioare în extensie
   d. **Factori de risc** = prematuritate, sarcina multiplă, hidramnios, anomalii uterine, placenta previa

Scorul Bishop[a]

Scor	0	1	2	3
Dilatație (cm)	0	1–2	3–4	5–6
Scurtarea și ștergerea colului (%)	0–30	40–50	60–70	>70
Stația (cm)[b]	–3	–2	–1, 0	+1, +2
Consistența colului	Fermă	Medie	Moale	
Poziția colului	Posterior	Intermediar	Anterior	

[a]Din Bishop, E. H. (1964). Pelvic scoring for elective induction. *Obstetrics and Gynecology, 24*, 266–268.

[b]Poziția prezentației față de planul spinelor sciatice, deasupra (2) sau sub (1). planul spinelor sciatice.

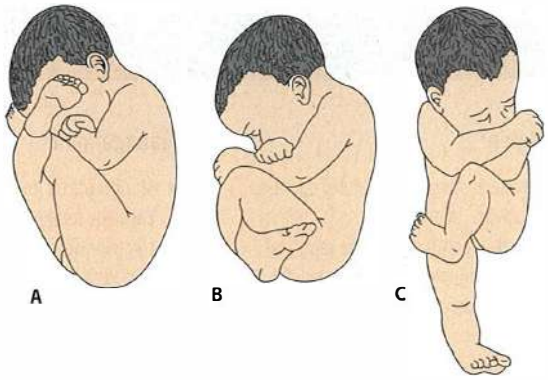


FIGURA 13-5 **Exemple ale variantelor de prezentație pelviană: decompletă (francă) (A), completă (B) și incompletă (C).**
(Modificat din Beckmann, C. R. B., Ling, F. W., Herbert, W. N. P., et al. [2014]. *Obstetrics and gynecology* [7th ed., p. 104]. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; cu permisiune.)

e. **I/E** = în urma palpării abdominale (manevrele Leopold), capul fetal este găsit în zona abdominală, iar tactul vaginal poate stabili prezentația
f. **Imagistică** = US confirmă prezentația fătului
g. **Tratament** = cele mai multe cazuri se remit înainte de travaliu; se poate efectua **versiunea cefalică externă** în săptămâna 37 de gestație, manevră folosită pentru a repoziționa fătul (eficacitate de până la 75%); însă în cele mai multe cazuri se optează pentru operație cezariană
h. **Complicații** = prolabarea de cordon ombilical, blocarea capului fetal, hipoxie fetală, abruptio placentae, traumatisme în timpul nașterii

E. Operația cezariană

De REȚINUT
Riscul de moarte maternă este similar între operația cezariană electivă și nașterea pe cale vaginală, dar operația cezariană de urgență are un risc mai mare de mortalitate.

1. Nașterea fătului prin incizia peretelui uterin
2. Tipuri
   a. **Verticală:** se practică o incizie verticală a peretelui muscular anterior al uterului (clasică) sau a segmentului inferior al uterului (verticală joasă); este utilizată atunci când fătul este situat în prezentație transversală, atunci când adeziunile, fibroamele uterine împiedică accesul în segmentul inferior al uterului, dacă este planificată o histerectomie după nașterea fătului, în caz de cancer de col sau nașterea post-mortem, (pentru a extrage un făt viu din mamă decedată)
   b. **Transversală joasă:** se practică o incizie transversală la nivelul segmentului inferior uterin; risc redus de ruptură uterină, de sângerare, de apariție a aderentelor la intestin sau de infecție (este de **preferat** inciziei clasice și este efectuată mai des decât aceasta)
3. Indicațiile
   a. Materne: **eclampsie, operații în antecedente pe uter, operație cezariană în antecedente,** boli cardiace, obstrucția canalului de naștere, deces matern, cancer de col, herpes genital activ, HIV
   b. Fetale: **suferința fetală acută, distocii de prezentație,** prolabare de cordon ombilical, făt macrosom
   c. Combinate materne și fetale: **eșec de progres al travaliului,** placenta previa, dezlipire prematură de placentă normal inserată, disproporție cefalo-pelvică
4. În cazul unor sarcini ulterioare, nașterea pe cale vaginală poate fi realizată doar dacă incizia a fost de tip **transversal**
5. Dacă a fost folosită o incizie de tip **vertical** următoarea naștere trebuie să fie tot prin operație cezariană, datorită riscului de ruptură uterină
6. **Complicații** = hemoragie, infecție și sepsis, tromboembolism, leziuni ale structurilor care vin în raport cu uterul; în următoarele sarcini există riscul de apariție a placentei previa, placenta accreta și de avort

De REȚINUT
Laptele matern este considerat un nutrient ideal pentru nou-născut întrucât conține **imunoglobuline de tip IgA, acoperă necesarul calitativ și cantitativ** al nou-născutului, nu costă și crește atașamentul mamă-copil.

F. Lăuzia fiziologică

De REȚINUT
Laptele matern timpuriu (**colostrul**) este bogat în proteine, lipide și minerale și conține IgA; după o săptămână postpartum, laptele conține proteine, lipide, apă și lactoză.

1. Îngrijirea nou-născutului:
   a. Aspirația promptă a cavității nazale și bucale pentru a ajuta respirația și pentru a preveni aspirația.
   b. Nou-născutul este uscat și învelit pentru a preveni pierderea de căldură.
   c. Cordonul ombilical este clampat și secționat; se recoltează probe de sânge din cordon pentru a măsura gazele sanguine și grupul de sânge.

TABELUL 13-13 Scorul Apgar pentru determinarea stării de bine a nou-născutului

	Scorul		
Semn	**0**	**1**	**2**
Culoarea	Albastră, palidă	Trunchiul roz, extremitățile albastre	Roz
Frecvența cardiacă	Fără	<100 bpm	>100 bpm
Răspunsul la stimulare	Fără	Grimasă	Plâns puternic
Tonusul muscular	Slab	Mișcări reduse	Mișcări active
Respirațiile	Fără	Reduse, plâns slab	Regulate, plâns puternic

Adaptat după Apgar, V. (1953). A proposal of a new method of evaluation of the newborn infant. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia, 32*, 261-267.

d. Debutul respirației are loc în primele 30 de secunde; dacă respirația nu începe spontan, trebuie inițiate manevrele de resuscitare.
e. În cazul imaturității pulmonare poate fi necesară administrarea intratraheală de surfactant sintetic sau exogen.
f. Scorul Apgar este calculat la 1 minut și la 5 minute după naștere; un scor de 7+ la 1 minut și de 9+ la 5 minute se asociază cu un pronostic bun (vezi Tabelul 13-13).

2. Modificările materne
   a. Uterul scade în dimensiuni și consistența colului crește în primele 3 săptămâni postpartum.
   b. Secrețiile uterine (lohiile) sunt roșii în primele zile după naștere, dar devin progresiv mai deschise la culoare, ajungând să fie albe în aproximativ 10 zile postpartum.
   c. Pereții vaginului își recapătă progresiv fermitatea.
   d. Rezistența vasculară periferică totală crește rapid datorită eliminării circulației uteroplacentare; diureza determină pierderea semnificativă în greutate în prima săptămână postpartum; debitul cardiac revine progresiv la normal.
   e. Mama poate experimenta o ușoară depresie în primele zile după naștere („postpartum blues"); cele mai multe cazuri se rezolvă fără complicații.
   f. În cazul mamelor care nu alăptează, menstruația apare la 6-8 săptămâni postpartum.
   g. Ovulația și menstruația pot să nu existe timp de câteva luni în cazul mamelor care alăptează (metodă contraceptivă cu eficiență de 98% în primele 6 luni postpartum, dacă alăptarea este constantă).

De REȚINUT

Resturile placentare sunt cauza celor mai abundente pierderi sanguine postpartum.

G. Hemoragia postpartum

1. Este anormală o pierdere de sânge de >500 mL/24 ore după o naștere pe cale vaginală sau >1.000 mL/24 ore după operația cezariană.
2. Se datorează **atoniei uterine** în majoritatea cazurilor (apare mai frecvent după sarcina multiplă, travaliu prelungit, corioamniotită)
3. De asemenea, se poate produce datorită **traumatismului canalului de naștere, țesut placentar restant în cavitatea uterină, inversiune uterină, coagulopatie** (ex. CID)
4. **I/E** = hemoragie excesivă postpartum din tractul genital; uter de consistență moale, aton; la examinarea vaginului se pot observa lacerații; examinarea placentei după delivrență trebuie să detecteze părțile lipsă ale acesteia
5. **Imagistică** = la US putem observa resturi placentare (zone endometriale îngroșate sau mase ecogene)
6. **Tratament**
   a. Masajul uterului și administrarea de oxitocină pot ajuta la creșterea tonusului uterin și la scăderea intensității hemoragiei. Alți agenți uterotonici sunt metilergometrina (contraindicată în HTA) și carboprostul (contraindicat în astmul bronșic).
   b. Trebuie practicată sutura lacerațiilor existente.
   c. Dilatarea și curetajul uterin (D&C) pot elimina cu succes resturile placentare.
   d. Dacă inversiunea uterină este cauza hemoragiei, este recomandată repoziționarea manuală a uterului și hidratare IV.
   e. În cazurile severe sau refractare la tratament, poate fi necesară histerectomia.

PASUL URMĂTOR

Suspicionați sarcină molară dacă **preeclampsia** apare în **prima jumătate** a sarcinii. Este necesară efectuarea unei US pentru a confirma diagnosticul.

PASUL URMĂTOR

Valori crescute ale β-hCG pot fi observate atât în **mola hidatiformă**, cât și în cazul **sarcinii multiple**. Diagnosticul diferențial poate fi făcut cu ajutorul US.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

VII. Boala gestațională trofoblastică

A. Mola hidatiformă

1. Proliferare benignă a celulelor trofoblastice (celule ce intră în alcătuirea placentei) care, rar, pot maligniza. Tumorile trofoblastice **benigne** însumează **80%** din totalul cazurilor de boală gestațională trofoblastică
2. Tipuri
   a. Completă: genotip 46 XX sau 46 XY; ambele seturi de cromozomi sunt moștenite de la tată (rezultatul fertilizării unui ovocit fără material genetic de către doi spermatozoizi)
   b. Incompletă: 69 XXY sau 69 XXX sau 69 XYY; fertilizarea unui ovocit de către doi spermatozoizi; poate fi asociată cu prezența unui făt anormal
3. **Factori de risc** = statut socioeconomic redus, extremele vârstei materne (adolescentă sau >40 ani), istoric personal de sarcini molare, rasa asiatică, fumatul
4. **I/E** = sângerare vaginală în cantitate crescută sau neregulatră, neînsoțită de durere, în timpul **trimestrului I** sau **II** de sarcină, hyperemesis gravidarium, anxietate, stări lipotimice; înălțimea fundului uterin crescută în comparație cu vârsta gestațională, pierderea pe cale vaginală a unor vezicule asemănătoare cu **boabele de strugure**, fără mișcări active fetale, focarul cardiac nu poate fi găsit
5. **Laborator** = valoarea β-hCG ste mai **mare** decât cea corespunzătoare vârstei gestaționale
6. **Imagistică** = US se poate vizualiza aspectul de **„furtună de zăpadă"** în cavitatea uterină (anecogen, formațiuni chistice), fără prezența unui sac gestațional
7. **Tratament** = D&C pentru a înlătura formațiunea tumorală; β-hCG trebuie măsurat periodic timp de 1 an (nivelul trebuie să scadă progresiv); pacienta trebuie să evite sarcina între 6 luni și 1 an
8. **Complicații** = neoplazia gestațională trofoblastică (20% dintre cazuri), coriocarcinom (5% dintre cazuri, sugerat de menținerea valorilor ridicate ale β-hCG după D&C)

B. Coriocarcinomul

1. Neoplazie gestațională trofoblastică **malignă** care apare secundar unei mole hidatiforme (50% din cazuri) sau în urma unui avort, sarcină extrauterină sau sarcină normală
2. **I/E** = sângerare vaginală și posibil hemoptizie, dispnee, cefalee, amețeală sau rectoragii; uterul este crescut în dimensiuni, sângerare prin orificiul cervical extern
3. **Laborator** = β-hCG seric crescut
4. **Imagistică** = US determină prezența unei tumori uterine cu arii mixte hemoragice și necrotice, cu posibilă invazie parametrială; tomografia computerizată (CT) poate detecta prezența de metastaze
5. **Tratament** = histerectomie în cazul în care tumora este limitată la uter; chimioterapia se administrează de rutină; pacienta cu boală limitată la uter în stadiu timpuriu, care dorește prezervarea fertilității, poate opta pentru chimioterapie ca metodă unică de tratament; monitorizarea β-hCG, periodic, pentru urmărirea vindecării; evitarea sarcinii în primul an postterapeutic
6. **Complicații** = **metastaze** pulmonare, cerebrale, hepatice, renale sau la nivelul tractului gastrointestinal; prognosticul bolii este unul bun, dacă nu există metastaze hepatice sau cerebrale; diagnosticul este adeseori ratat dacă boala nu apare prin progresia unei sarcini molare

ÎNTREBĂRI

1. O femeie în vârstă de 22 ani, IIG IP, însărcinată în 38 săptămâni, se prezintă la spital pentru greață și vărsături. Pacienta acuză, de asemenea, și durere abdominală joasă. Aceasta raportează prezența continuă, în ultimele 48 de ore, a unei secreții vaginale clare și a sângerării vaginale minime. Temperatura este de 38,8°C, tensiunea arterială de 110/62 mmHg, pulsul de 102 bpm. Abdomenul este nedureros, fără apărare musculară. Uterul este difuz dureros. Colul are o dilatație de 2 cm și există lichid clar în fundul de sac vaginal posterior. Frecvența cardiacă fetală este de 165 bpm, variabilitatea este moderată, fără accelerații și fără decelerații. Contracțiile apar la fiecare 8 minute. Care dintre următoarele este cel mai probabil diagnostic în cazul pacientei?

   A. Apendicită acută
   B. Cervicită bacteriană
   C. Corioaminiotită
   D. Boala inflamatorie pelvină
   E. Ruptura uterină

2. O femeie în vârstă de 37 ani, IG 0P, însărcinată în 39 săptămâni, naște un făt viu, sănătos, de 4.200 g, de sex masculin, pe cale vaginală, forceps-asistată. În timpul nașterii se produce o smulgere a cordonului ombilical, iar placenta este extrasă manual. Ecografia post-delivrență arată un endometru subțire. După 30 de minute postpartum, tamponul este îmbibat de sânge. La examinarea bimanuală, se exprimă 400 mL de sânge din uter. Uterul este moale, iar fundul uterin este situat la 4,5 cm deasupra ombilicului, după eliminarea de cheaguri sanguine. Care din următoarele este cea mai probabilă cauză de sângerare în cazul acestei paciente?

   A. Placenta accreta
   B. Resturi placentare
   C. Atonie uterină
   D. Inversiune uterină
   E. Ruptură uterină

3. Pacientă în vârstă de 25 ani, IIG IP, cunoscută cu sarcină de 12 săptămâni, se prezintă la camera de gardă pentru sângerări vaginale de 5 ore și durere abdominală severă. Pacienta declară senzație de slăbiciune, amețeală în ortostatism. Temperatura este de 37,2°C, TA = 89/65 mmHg, pulsul 112 bpm, frecvența respiratorie 19/min. La examinarea pelvină se observă cheaguri mari de sânge ce se pierd prin vagin. Există sângerare activă prin orificiul cervical extern dilatat. Hemoglobina este de 8,2 g/dL. La ecografia transvaginală se observă un făt de 11 săptămâni în segmentul inferior al uterului, fără activitate cardiacă prezentă. Se începe reechilibrarea hidro-electrolitică a pacientei. Care este următorul pas în managementul acestei paciente?

   A. Atitudine expectativă
   B. Histerectomie
   C. Misoprostol
   D. Oxitocină
   E. Chiuretaj aspirativ

4. Pacientă în vârstă de 35 ani, VG IVP, cu sarcină 32 de săptămâni, se prezintă la camera de gardă pentru tulburări de vedere, durere abdominală în cadranul abdominal drept superior, cefalee, transpirații la nivelul feței și a degetelor. Temperatura este 36,7°C, TA 142/95 mmHg, pulsul 80 bpm, frecvența respiratorie 16/min. Analizele de laborator arată trombocitopenie, AST, ALT și lactat dehidrogenaza crescute. Care este cel mai probabil diagnostic?

   A. Dezlipire de placentă
   B. Hepatită virală acută
   C. Apendicită
   D. Colestază intrahepatică de sarcină
   E. Purpură trombocitopenică imună
   F. Preeclampsie severă

5. O femeie în vârstă de 23 ani, IG 0P, se prezintă la spital pentru controlul prenatal. Pacienta nu știe exact data ultimei menstruații, dar estimează ca a fost în urmă cu 6 luni. Care din următoarele metode are cea mai mare acuratețe în determinarea vârstei gestaționale?

   A. Ecografia de trimestrul I
   B. Măsurarea înălțimii fundului uterin
   C. Circumferința craniană
   D. Data ultimei menstruații
   E. Ecografia de trimestrul II

Tulburările psihice

14

I. Tulburări psihotice

A. Schizofrenia

1. Psihoză severă, care produce limitări semnificative în capacitatea de funcționare; în mod tipic, apare în adolescența târzie sau la vârsta adultului tânăr
2. **Factori de risc** = istoricul familial, malnutriția maternă sau boli apărute în cursul sarcinii; rată semnificativ crescută în cazul pacienților fără domiciliu, probabil secundară incapacității acestora de a funcționa în societate datorită bolii (deteriorare produsă de boală)
3. Diagnosticul necesită prezența a două sau mai multe simptome (vezi mai jos, de la a. la e.) pentru cel puțin o lună de zile dintr-un interval de 6 luni și afectarea funcționării sociale pentru >6 luni
   a. **Deliruri** (convingeri false despre sine și alte persoane care persistă, în ciuda dovezilor contrarii)
   b. **Halucinații** (percepție senzorială în absența stimulilor externi; ex. auzirea vocilor, „vedenii")
   c. **Gândire sau vorbire dezorganizată** (ex. circumstanțială, tangențială, slăbirea asociațiilor, „salată de cuvinte", neologisme)
   d. **Comportament dezorganizat** sau **catatonic**
   e. **Simptome negative** (ex. retragere socială, aplatizare afectivă, lipsa voinței, apatie, anhedonie, sărăcirea vorbirii, „barajul gândirii")
4. **Tratament**
   a. **Antipsihoticele** (cunoscute și sub denumirea de neuroleptice) reprezintă baza tratamentului (vezi Tabelul 14-1). Complicațiile tratamentului antipsihotic includ:

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Capacitatea de funcționare se referă, în general, la abilitatea pacientului de a trăi independent, de a îndeplini activitățile normale ale vieții cotidiene și de a funcționa ca membru activ în societate.

De REȚINUT

Antipsihoticele cu potență crescută au **mai multe** efecte secundare de tip **extrapiramidal** și **mai puține** efecte secundare **anticolinergice**. Antipsihoticele cu potență redusă au **mai puține** efecte secundare de tip **extrapiramidal** și **mai multe** efecte secundare de tip **anticolinergic**.

TABELUL 14-1 Medicația antipsihotică

Medicament	Mecanism	Indicații	Efecte adverse
Neuroleptice cu potență redusă (clorpromazină, tioridazină)	Blochează receptorii **dopaminergici D_2**	• Simptome pozitive intense • Frecvent, medicamente de linia a 2-a în tratamentul de întreținere	**Efecte anticolinergice** (confuzie, constipație, retenție urinară, hipotensiune)
Neuroleptice cu potență ridicată (flufenazină, haloperidol, loxapină, tiotixen, trifluoperazină)	Blochează receptorii **dopaminergici D_2**	• Simptome pozitive intense • **Controlul de urgență** al psihozei sau al agitației • Frecvent, medicamente de linia a 2-a în tratamentul de întreținere	**Efecte extrapiramidale** (distonie, parkinsonism, akinezie, akatizie), **diskinezie tardivă**, hiperprolactinemie, **sindrom neuroleptic malign**, mai puține efecte anticolinergice
Antipsihotice atipice (aripiprazol, clozapină, olanzapină, quetiapină, risperidonă, ziprasidonă)	Blochează receptorii **dopaminei** și **serotoninei**	• Medicamente de **primă linie** în tratamentul de întreținere al tulburărilor psihotice • Clozapina este cel mai eficace antipsihotic, dar este rezervat pentru psihoza refractară la tratament, datorită riscului de agranulocitoză	Efecte anticolinergice, creștere ponderală; **clozapina** prezintă risc de **agranulocitoză**; mai puține efecte secundare comparativ cu antipsihoticele tradiționale

SNM versus sindromul serotoninergic (SS) versus sindromul toxic anticolinergic (SDA - supradoză de anticolinergice) versus hipertermia malignă (HM)

	SNM	SS	SDA	HM
Factor declanşator	Antipsihotice ce blochează D2, antivomitive	SSRI, SNRI, ADT, IMAO	Agenţi antinicotinici şi anti-muscarinici	Anestezice volatile, succinil-colină
Debut	Progresiv > abrupt	Abrupt > progresiv	abrupt	abrupt
Evoluţie	Prelungită, zile până la săpt.	Rapid rezolutivă	Rapid rezolutivă	
Semne neuromusculare	Rigiditate de tip plastic **„ţeavă de plumb"**	**Mioclonii,** tremurături, hipertonie la nivelul extremităţilor inferioare	Tonus muscular normal sau relaxare, ocazional mioclonii	Rigiditate de tip „rigor mortis" a întregului corp
Reflexe	↓	↑	Normale	↓
Pupile	Midriatice	Normale	Midriatice „Orb ca liliacul"	Normale
TA	↑	↑	↑	↑
Status mental	Neliniște, agitaţie		Confuzie, halucinaţii vizuale, auditive şi senzoriale	
Piele	Transpiraţii	Transpiraţii	Uscată	Transpiraţii
Zgomote intestinale	↑	Normale	↓ Ileus	↓
Tratament farmacologic adjuvant	Ciproheptadină, Metisergid	Bromocriptină, Amantadină, Dantrolen, TEC	Fizostigmină	Dantrolen, Azumolene

Reprodus cu permisiune din Ganti, L., & Goldstein, J.N. (2018). *Neurologic emergencies: How to do a fast, focused evaluation of any neurologic complaint* (p. 227). Switzerland : Springer International Publishing AG.

sindromul neuroleptic malign și sindromul serotoninergic care trebuie recunoscute și diferențiate de sindromul anticolinergic și de hipertermia malignă (vezi Tabelul 14-2).

b. Exacerbările psihotice pot necesita spitalizare.

c. Psihoterapia poate fi utilă în a-i instrui pe pacienți cum să-și recunoască simptomele.

5. **Complicații**

a. În general prognosticul este prost, cu deteriorarea progresivă a funcționării în societate, în decurs de câțiva ani.

b. Pacienții la care predomină simptomele negative și/sau care au rețea slabă de suport social au un prognostic mai prost.

B. Alte tulburări psihotice

De REȚINUT

Tulburarea depresivă majoră (TDM) şi mania pot cauza rar psihoză, dar pacientul nu este niciodată psihotic în afara episoadelor afective. În tulburarea schizoafectivă, psihoza trebuie să existe în mod distinct în raport cu simptomele afective.

1. **Tulburarea schizofreniformă**—psihoză caracterizată prin prezența a cel puțin două simptome menționate la schizofrenie, pe o durată de cel puțin o lună, dar **fără să depășească 6 luni**
2. **Tulburarea psihotică scurtă**—psihoză caracterizată prin prezența a cel puțin unuia dintre simptomele menționate la schizofrenie (cu excepția simptomelor negative), pe o durată de cel puțin o zi, dar **fără a depăși o lună**
3. **Tulburarea delirantă**—psihoză caracterizată prin prezența unuia sau mai multor deliruri cu o durată de cel puțin o lună, dar care nu întrunește criteriile pentru schizofrenie; nu există o afectare a funcționalității, cu excepția consecințelor delirului (delirurilor)
4. **Tulburarea schizoafectivă—psihoză** caracterizată prin prezența a cel puțin două dintre simptomele menționate la schizofrenie, **concomitent cu un episod depresiv (major) sau cu un episod maniacal;** halucinațiile și delirurile trebuie să fie prezente separat dc episodul afectiv

II. Tulburările dispoziției afective

A. Tulburarea depresivă majoră [TDM] (tulburarea depresivă recurentă)

1. Trăirea unei depresii semnificative, care:
   a. Durează >2 săptămâni și afectează funcționarea socială și/sau ocupațională
   b. Nu poate fi atribuită consumului unei substanțe psihoactive sau unei condiții medicale
      (1) Substanțele psihoactive care pot produce simptome depresive includ: alcoolul, benzodiazepinele, antihistaminicele, neurolepticele convenționale, glucocorticoizii și interferonul α.
      (2) Condițiile medicale care pot produce depresie includ: hipotiroidismul, hiperparatiroidismul, boala Parkinson, accidentul vascular cerebral și tumorile cerebrale.
2. După remisiune, episoadele depresive au o rată de recurență de 50%.
3. Din punct de vedere patologic, depresia ar fi cauzată de o activitate scăzută în sistemul nervos central (SNC) a serotoninei, norepinefrinei/noradrenalinei și dopaminei.
4. Diagnosticul necesită prezența a **cinci dintre următoarele simptome,** incluzând fie dispoziția depresivă, fie anhedonia (pierderea interesului față de o activitate în prealabil plăcută) **pe o durată >2 săptămâni:**
   a. **Dispoziție depresivă**
   b. **Anhedonie**
   c. Modificarea tiparelor de somn (insomnie, hipersomnie)
   d. Sentimente de vinovăție/lipsă de valoare
   e. Oboseală
   f. Incapacitate de concentrare a atenției
   g. Modificări în apetitul alimentar sau greutate
   h. Lentoare psihomotorie sau agitație (afectarea funcției motorii secundară tulburărilor psihice)
   i. Gânduri despre moarte (**ideație suicidală)**
5. Subtipuri de TDM
   a. **TDM cu simptome atipice** este o depresie majoră caracterizată prin:
      (1) **Reactivitate afectivă**
      (2) Hiperfagie (apetit alimentar crescut și creștere ponderală)
      (3) Hipersomnie
      (4) Lentoare psihomotorie („membre de plumb")
      (5) **Hipersensibilitatea la rejecție** este frecventă
   b. **TDM cu ritmicitate sezonieră** este o depresie care apare într-un ritm regulat, corespunzător anumitor anotimpuri, adesea toamna și iarna, datorită unei expuneri reduse la lumina soarelui. Tratamentul se face cu fototerapie.
   c. **TDM cu debut peripartum** este o depresie care începe în timpul sarcinii sau în primele 4 săptămâni după naștere.
   d. **TDM cu simptome psihotice** este o depresie asociată cu deliruri, halucinații sau alte simptome psihotice.
6. **Tratament**
   a. Psihoterapie (consiliere și instruire cognitivă sau comportamentală, în scopul cunoașterii bolii și modificării comportamentului)
   b. Terapie farmacologică (poate fi combinată cu psihoterapia) (vezi Tabelul 14-3)
   c. Terapia electro-convulsivantă (TEC) poate fi folosită pentru cazurile rezistente la tratament sau severe, în scopul reducerii frecvenței episoadelor depresive

B. Tulburarea depresivă persistentă

1. Simptome **depresive prezente în majoritatea zilelor** pe o perioadă >2 ani. Poate include:
   a. Depresia majoră cronică
   b. Depresia ușoară cronică, ce nu întrunește criteriile pentru TDM
2. **I/E** = diagnosticul necesită existența **disforiei** (dispoziție depresivă) plus cel puțin două alte simptome depresive, în majoritatea zilelor, pe o perioadă >2 ani
3. **Tratament** = farmacoterapie, cu sau fără psihoterapie

C. Tulburarea (afectivă) bipolară

1. Episoade ciclice de **depresie** și **manie** (sau hipomanie), care afectează capacitatea pacienților de a funcționa; pacientul este capabil de a funcționa normal între episoade

PASUL URMĂTOR

Diskinezia tardivă este o complicație amedicației antipsihotice caracterizată prin **mișcări repetitive, observate la nivel facial** (ex. de tip masticator, plescăit), ce apare **după câteva luni** de tratament. Trebuie tratată prin oprirea medicamentului care a produs-o, dacă starea pacientului permite acest lucru, dar poate fi și **ireversibilă.**

PASUL URMĂTOR

Sindromul neuroleptic malign este::

- O complicație rară a medicației antipsihotice, ce apare la câteva **zile** de la inițierea acesteia și prezintă o rată înaltă de mortalitate.
- caracterizat prin **„FEVER": Febră, Encefalopatie, semne Vitale instabile, Enzime crescute (CPK), Rigiditate musculară.**
- Tratat prin **oprirea** imediată a medicamentului, administrarea de antipiretice, corectarea dezechilibrelor electrolitice și administrarea unui agonist dopaminergic cum ar fi **dantrolenul.**

De REȚINUT

TDM cu simptome atipice este cel mai frecvent subtip al depresiei majore.

TABELUL 14-3 Medicamentele antidepresive

Medicament /clasă	Mecanism	Indicații	Efecte adverse
SSRI (ex. citalopram, escitalopram, fluoxetină, fluvoxamină, paroxetină, sertralină)	Inhibă recaptarea presinaptică a serotoninei	Tratament de **primă linie** pentru depresie; anxietate	**Disfuncție sexuală**, poate crește riscul ideației suicidale la adolescenți, risc de sindrom serotoninergic, necesită **3-4 săptămâni** de administrare pentru a se obține efectul
SNRI (ex. desvenlafaxină, duloxetină, venlafaxină)	Inhibă recaptarea presinaptică a serotoninei și noradrenalinei	Tratament de primă linie pentru depresia comorbidă cu durere neuropată; tratament de linia a 2-a pentru pacienții care nu răspund la SSRI.	Greață, vărsături, insomnie, sedare, disfuncție sexuală, constipație, **HTA**, risc de sindrom serotoninergic
ADT (ex. amitriptilină, clomipramină, desipramină, doxepin, imipramină, nortriptilină)	Inhibă recaptarea noradrenalinei	Tratament de linia a 2-a sau a 3-a în depresie; pot fi utile la pacienții cu durere neuropată comorbidă	**Supradozarea lor la de 5 ori doza terapeutică poate fi fatală** (datorită alungirii intervalului QTc, care induce aritmii), sedare, creștere ponderală, disfuncție sexuală, **simptome anticolinergice**
IMAO (ex. isocarboxazid, fenelzină, selegilină, tranilcipromină)	Inhibă activitatea monoaminoxidazei, blocând astfel dezaminarea serotoninei, noradrenalinei și dopaminei cu creșterea nivelurilor acestor substanțe	Folosite rar în tratamentul depresiei, datorită profilului de efecte secundare, restricțiilor alimentare și a interacțiunilor cu alte medicamente	Gură uscată, indigestie, oboseală, cefalee, **amețeli**; consumul alimentelor care conțin tiramină (brânză, carne maturată, bere) poate provoca **crize hipertensive**
Inhibitorii recaptării noradrenalinei și dopaminei (bupropion)	Inhibă recaptarea dopaminei și noradrenalinei	Depresie cu **oboseală** și dificultate de concentrare sau comorbidă cu ADHD; renunțarea la fumat	Insomnie, scădere ponderală, **scăderea pragului convulsivant, nu apare disfuncție sexuală**
Modulatori ai serotoninei (ex. nefazodonă, trazodonă, vilazodonă)	Inhibă recaptarea serotoninei; unele efecte directe asupra receptorilor serotoninei	Depresie cu insomnie semnificativă	Hipotensiune, greață, **sedare**, **priapism**; risc de convulsii la doze mari
Antidepresive tetraciclice (mirtazapină)	Blochează receptorii α_2 și receptorii serotoninei, crescând neurotransmisia noradrenergică	Depresie cu insomnie și/sau anorexie	Gură uscată, sedare, **stimularea apetitului alimentar**
Sunătoarea – St. John's wort (*Hypericum perforatum*)	Scade recaptarea serotoninei și, în măsură mai mică, a noradrenalinei și dopaminei	Folosit ca agent de primă linie în Europa, dar considerat o **alternativă terapeutică** în Statele Unite	Disconfort GI, amețeli, sedare, interacțiuni medicamentoase frecvente

ADHD, tulburarea cu deficit de atenție și hiperactivitate; ADT, antidepresive triciclice; GI, gastrointestinal; HTA, hipertensiune arterială; IMAO, inhibitori ai monoaminoxidazei; SNRI inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei și noradrenalinei; SSRI, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

   a. **Episodul maniacal**
      (1) Dispoziție afectivă elevată, expansivă sau iritabilă cu o durată de cel puțin o săptămână
      (2) Trei sau mai multe din următoarele simptome: grandiozitate, logoree, **necesar redus de somn,** fugă de idei, **distractibilitate crescută, hiperactivitate cu un scop anume,** angajare excesivă în activități plăcute
      (3) Episodele produc o **afectare semnificativă** a capacității de funcționare
   b. **Episodul hipomaniacal**
      (1) Dispoziție afectivă elevată, expansivă sau iritabilă, ce durează cel puțin 4 zile
      (2) Trei sau mai multe simptome de manie (vezi mai sus)
      (3) Episodul nu produce o afectare semnificativă a capacității de funcționare
2. Tipuri
   a. Tipul I: cel puțin **un episod maniacal;** episoadele de depresie majoră sunt frecvente, dar nu sunt necesare pentru diagnostic
   b. Tipul II: cel puțin **un episod hipomaniacal** și, cel puțin, **un episod de depresie majoră**
3. Când sunt prezente, episoadele depresive sunt identice cu cele din TDM
4. **Tratament**
   a. Pacienții trebuie internați în spital atunci când prezintă simptome psihotice sau când reprezintă un risc pentru ei sau pentru cei din jur, până sunt stabilizați.

b. **Stabilizatorii dispoziției afective** (ex. litiu, valproat, lamotrigină, carbamazepină) utilizați ca tratament unic sau în combinație cu **antipsihoticele atipice** (ex. aripiprazol, quetiapină, risperidonă) sunt folosiți pentru a controla și preveni episoadele maniacale și hipomaniacale, respectiv, pentru a trata depresia.
c. Litiul este folosit frecvent ca medicament de primă linie în tratamentul de lungă durată al maniei.
   (1) Mecanismul său de acțiune este necunoscut, dar cel mai probabil implică activitatea inozitoltrifosfatului.
   (2) Efectele adverse includ: tremurăturile, diabetul insipid nefrogen, hipotiroidismul, teratogeneza (anomalia Ebstein), insuficiența renală, creşterea ponderală.

D. Tulburarea ciclotimică (ciclotimia)

1. Cicluri rapide, alternând simptome maniacale ușoare și depresive ușoare, cu o durată >2 ani, fără a prezenta o perioadă de dispoziție afectivă normală >2 luni
2. Simptomele afective afectează capacitatea de funcționare, dar criteriile pentru depresia majoră, manie sau hipomanie nu sunt întrunite
3. **Tratament** = psihoterapie sau stabilizatori ai dispoziției afective

PASUL URMĂTOR

Istoricul personal de **manie** trebuie exclus printr-o anamneză riguroasă la un pacient la care se suspicionează diagnosticul de TDM, înainte ca medicaţia antidepresivă să fie prescrisă. La un pacient cu **tulburare bipolară**, prescrierea **antidepresivelor, în absenţa** stabilizatorilor dispoziţiei afective, poate induce un **episod maniacal**.

III. Tulburările anxioase

A. Tulburarea de panică

1. Trăirea unor atacuri de panică spontane, recurente și teama că aceste episoade se vor repeta; în mod tipic, tulburarea apare în adolescență.
2. **I/E**
   a. **Atacuri de panică recurente și imprevizibile**, care pot dura până la maximum 30 de minute și care constau în anxietate extremă, frica de pericol iminent, durere toracică, dispnee, palpitații, transpirații, greață, amețeală, parestezii, valuri de frig sau de căldură, frica de a pierde controlul sau frica de moarte.
   b. Diagnosticul necesită un istoric de episoade recurente, concomitent cu **frica persistentă că episoadele se vor repeta,** sau o modificare maladaptativă a comportamentului, în scopul de a evita atacurile.
3. **Tratament**
   a. Terapia cognitiv-comportamentală poate ajuta la reducerea fricii de noi atacuri de panică și poate scădea frecvența de apariție a acestora.
   b. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI, selective serotonin-reuptake inhibitors) și inhibitorii recaptării serotoninei și noradrenalinei (SNRI, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors) sunt folosiți în tratamentul de lungă durată al pacienților cu atacuri de panică frecvente.
   c. Benzodiazepinele pot fi folosite pentru tratamentul de moment al atacurilor de panică (vezi Tabelul 14-4).

TABELUL 14-4 Medicaţia anxiolitică

Medicament	Mecanism	Indicaţii	Efecte adverse
Benzodiazepine (ex. alprazolam, clonazepam, diazepam, lorazepam)	Stimulează inhibiţia produsă de GABA asupra influxului nervos	Alprazolamul are un efect ce debutează rapid şi un timp de înjumătăţire scurt, fiind util mai ales în tratamentul atacurilor de panică; clonazepamul şi diazepamul sunt mai utile atunci când terapia este de durată prelungită	Sedare, confuzie; simptomele de sevraj pot include neliniște, confuzie, insomnie (mai ales la utilizare frecventă) şi convulsii
Buspirona	Neclar, dar în legătură cu receptorii serotoninei şi dopaminei	Tulburările anxioase în care abuzul sau sedarea sunt un factor de risc	Cefalee, ameţeală, greaţă

GABA, acid γ-aminobutiric.

B. Tulburarea anxietăţii generalizate

1. Anxietate excesivă, **persistentă** și îngrijorare, apărând în majoritatea zilelor, pe o durată >6 luni și afectând capacitatea de funcționare.

De REȚINUT

Comiterea suicidului prin supradoză de benzodiazepine este **foarte dificilă,** deoarece doza letală este > de 1.000 ori mai mare decât doza terapeutică. **Flumazenilul** este un antagonist al benzodiazepinelor, care poate anula efectele supradozei de benzodiazepine.

2. **Epidemiologie** = riscul femeilor de a fi afectate este dublu comparativ cu bărbații. Debutează, în mod tipic, la vârsta adultului tânăr.
3. **I/E**
   a. Diagnosticul necesită prezența anxietății excesive în majoritatea zilelor, afectarea capacității de funcționare și trei dintre simptomele enumerate mai jos, pentru o perioadă >6 luni.
   b. Simptomele includ: neliniște sau sentimentul de a fi „la limită", oboseală, incapacitate de concentrare a atenției, iritabilitate, tensiune musculară, tulburări de somn.
4. **Tratament** = terapie cognitiv-comportamentală; SSRI sau SNRI; buspirona este considerată mai sigură în tratamentul de lungă durată decât benzodiazepinele (vezi Tabelul 14-4), datorită caracterului cronic al anxietății și riscului de dependență de benzodiazepine.

C. Tulburarea de anxietate socială (fobia socială)

1. Frică excesivă sau anxietate în legătură cu **situațiile sociale** în care individul este expus evaluării din partea celorlalți. Această frică este disproporționată față de amenințarea reală pe care situația socială respectivă o reprezintă
2. **I/E** = situațiile sociale (ex. vorbitul în public, conversațiile) produc anxietate care poate fi ușoară sau severă (atacuri de panică); pacienții evită aceste situații și au o frică persistentă de a se simți stânjeniți în aceste situații
3. **Tratament**
   a. Terapie cognitiv-comportamentală.
   b. β-blocantele pot fi folosite în cazurile ușoare pentru a preveni tahicardia, atunci când persoana intră într-o situație generatoare de anxietate.
   c. SSRI sunt, frecvent, eficace în reducerea anxietății, facilitând interacțiunile sociale.
   d. Benzodiazepinele sunt o opțiune alternativă pentru a reduce anxietatea acută.

D. Fobia specifică

1. Frică de un **obiect, activitate** sau **situație anume** ce produce comportamente de evitare; în mod tipic, apare în copilărie
2. **I/E** = confruntarea cu obiectul fricii induce apariția atacului de panică. Pacientul evită obiectul, activitatea sau situația ce cauzează frică, dar realizează aspectul irațional al comportamentului său; unii pacienți pot prezenta reacție vasovagală (leșin) în timpul episoadelor
3. **Tratament** = psihoterapia implică desensibilizare sistematică prin expuneri repetate, tehnici de relaxare, hipnoză sau instruire în scopul îmbunătățirii înțelegerii bolii

IV. Tulburarea obsesiv-compulsivă şi tulburările înrudite

A. Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC)

De REȚINUT

TOC este diferită de tulburarea de personalitate de tip obsesiv-compulsiv (TPOC). La pacienții cu TOC, obsesiile și compulsiile sunt **nedorite** și **supărătoare (ego-DIStonice)**. La pacienții cu TPOC, comportamentele sunt percepute ca dezirabile, în măsura în care au de a face cu controlul și perfecționismul (**ego-SINtonice**).

De REȚINUT

TOC are o componentă genetică importantă, o vârstă de debut la 20 de ani și o prevalență egală între femei și bărbați.

1. Prezența obsesiilor și/sau compulsiilor, ce afectează funcționalitatea și viața cotidiană. Pacienții prezintă grade variate de conștiință a bolii. Tulburările comorbide asociate sunt tulburările de dispoziție afectivă (~70%), tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă și ticurile (~30%).
   a. **Obsesiile** sunt gânduri sau impulsiuni recurente, persistente, intruzive și nedorite, care produc anxietate sau disconfort.
   b. **Compulsiile** sunt comportamente repetitive, ritualizate (ex. spălatul mâinilor) sau acte mentale (ex. recitarea anumitor cuvinte, număratul), care au ca scop diminuarea sau prevenirea anxietății sau disconfortului cauzate de gândurile obsesive. Abținerea de la comportamentele compulsive provoacă accentuarea anxietății.
2. **I/E**
   a. Diagnosticul necesită prezența obsesiilor și a compulsiilor, care afectează semnificativ viața de zi cu zi.
   b. Evenimentele stresante pot exacerba comportamentele compulsive.
   c. Pacienții conștientizează comportamentele compulsive, dar se simt incapabili să le controleze.
3. **Tratament** = terapia cognitiv-comportamentală și terapia farmacologică (SSRI, SNRI) ajută la limitarea și controlul comportamentului. Pacienții, adesea, solicită ajutor pentru consecințele bolii, cum ar fi răni la nivelul mâinilor, provocate de spălatul excesiv.

B. Tulburarea dismorfică corporală

1. Preocupare față de defecte percepute în aspectul fizic, care limitează capacitatea de funcționare; în mod tipic, debutează în adolescență
2. Pacientul prezintă comportamente repetitive (ex. se examinează în oglindă, se îngrijește excesiv) legate de îngrijorările pe care le are față de aspectul său
3. Prevalența este mai mare la persoanele care au fost abuzate în copilărie, la rudele de gradul I ale pacienților cu TOC și la pacienții cu operații estetice
4. **I/E** = pacientul își imaginează existența unor defecte fizice în anumite zone ale corpului, adesea se prezintă la dermatolog sau la chirurgul plastician pentru a-și „corecta" defectul și persistă în a-și imagina defectul după ce a urmat un tratament în acest sens
5. **Tratament**
   a. Psihoterapie pentru tulburarea de percepție a corpului
   b. Antidepresivele pot ajuta în cazurile refractare la terapie
   c. De evitat efectuarea operațiilor inutile

C. Tulburarea de acumulare/tezaurizare compulsivă (colecţionarismul patologic)

1. Pacientul are dificultăți în a arunca sau a împărți obiecte aflate în posesiunea sa, chiar dacă acestea nu au nicio valoare; renunțarea la posesiuni determină un disconfort semnificativ.
2. Acumularea obiectelor produce dezordine excesivă și condiții de viață potențial periculoase sau nesănătoase.
3. **Tratament** = terapie cognitiv-comportamentală țintită pe acumulare. În general, această tulburare este foarte dificil de tratat.

V. Tulburări asociate traumei şi factorilor de stres

A. Tulburarea de adaptare

1. Simptome comportamentale și emoționale, ca răspuns la anumite **evenimente sau situații stresante** (ex. deces în familie, agresiune, divorț), ce apar în primele 3 luni de la eveniment și produc o **afectare semnificativă** în capacitatea de funcționare
2. **I/E**
   a. **Disconfort excesiv** în raport cu cel așteptat, după un eveniment stresant, incapacitate de concentrare a atenției, **autoizolare,** tulburări de somn, tulburări de apetit alimentar.
   b. Poate fi descrisă ca tulburare de adaptare cu dispoziție depresivă, cu anxietate, cu dispoziție depresivă și anxietate, cu tulburări de conduită etc.
   c. Simptomele **apar în primele 3 luni** de la evenimentul stresant și **încetează după 6 luni** de la dispariția evenimentului stresant.
3. **Tratament** = terapie cognitiv-comportamentală; antidepresivele sau anxioliticele pot fi folosite dacă psihoterapia, de sine stătătoare, nu este capabilă să normalizeze funcționarea zilnică

De REȚINUT

Tulburarea acută de stres debutează în prima lună după evenimentul declanșator și se remite într-o lună. Tulburarea de adaptare debutează în primele 3 luni de la evenimentul declanșator și se remite în decurs de 6 luni.

B. Tulburarea de stres post-traumatic (PTSD, Posttraumatic Stress Disorder)

1. Sindrom complex, compus din simptome care apar după o **traumă psihologică** (situațiile de expunere sau amenințare cu moartea, rănirea gravă sau violul)
   a. Evenimentul poate fi trăit direct de pacient, indirect ca martor, sau trăit de o persoană apropiată (membru de familie sau prieten).
   b. Simptomele apar, în mod tipic, în câteva luni de la eveniment și trebuie să dureze **cel puțin 1 lună.**
2. **I/E**
   a. Simptome intruzive de retrăire a evenimentului traumatizant (ex. **amintiri intruzive, vise neplăcute recurente; flashback-uri;** disconfort psihologic sau reacții fiziologice declanșate de stimuli-semnal, interni sau externi, asemănători evenimentului)
   b. **Evitarea** activităților sau contextelor asociate cu evenimentul
   c. **Afectări persistente ale cogniției și dispoziției afective** asociate cu evenimentul (ex. amnezia pentru anumite aspecte legate de eveniment, convingeri negative exagerate despre sine sau alții, auto-învinovățire pentru producerea evenimentului, anhedonie, sentimente de **detașare emoțională,** stare de alertă, vina de a fi supraviețuit evenimentului, retragere socială)

3. **Tratament** = terapie cognitiv-comportamentală, singură sau în combinație cu SSRI sau SNRI; antipsihoticele atipice pot fi utile pentru simptomele refractare la tratamentul cu SSRI sau SNRI. Prazosin, un antagonist al receptorilor α-1, este util în ameliorarea coșmarurilor și stării de alertă

De REȚINUT

„La belle indifférence" este expresia în limba franceză pentru „frumoasa indiferență" ce caracterizează tulburarea conversivă. Pacienții par detașați emoțional de pierderea funcționalității sau de simptomele neurologice.

De REȚINUT

Simularea premeditată („malingering") reprezintă situația în care persoana se preface a fi bolnavă, pentru a obține un beneficiu sau o recompensă, cum ar fi scutirea de muncă sau de școală, scutirea de urmărirea penală, obținerea de narcotice etc. Este mai frecventă la bărbați.

De REȚINUT

În contrast cu pacienții cu tulburare conversivă, cei prezentând tulburarea cu simptome somatice sunt foarte afectați psihologic de către problemele lor de sănătate.

VI. Tulburarea cu simptome somatice și tulburările înrudite

A. Tulburarea conversivă

1. Este denumită și tulburarea cu simptome neurologice funcționale.
2. Apariția **deficitelor senzoriale** sau ale **motilității voluntare**, în absența unei condiții medicale sau neurologice identificate, care ar putea cauza aceste deficite. Debutul este acut.
3. **I/E** = simptomele pot include: slăbiciune musculară/paralizie, tremurături, distonie, tulburări de mers, disfagie, disfonie/disartrie, crize asemănătoare epilepsiei, amorțeli/parestezii, tulburări ale văzului sau auzului sau orice combinație a acestora.
4. **Tratament** = prezentarea diagnosticului și educarea pacientului în legătură cu natura psihogenă a deficitului poate duce la dispariția spontană a simptomelor în 40–50% din cazuri; tratamentul de a doua linie include terapie cognitiv-comportamentală și fizioterapie; medicația SSRI și SNRI este, uneori, utilă.

B. Tulburarea cu simptome somatice

1. Unul sau mai multe simptome somatice care pot sau nu să fie datorate unei condiții medicale identificate, dar care provoacă disconfort sau afectează viața cotidiană; se acompaniază cu **anxietate în legătură cu sănătatea** și îngrijorare persistentă în ceea ce privește severitatea simptomelor. Pacienții au tendința de a consulta numeroși medici („doctor-shop"), supunându-se multor analize și proceduri medicale inutile.
2. Deși anumite simptome se pot modifica cu timpul, îngrijorarea și afectarea funcționării psiho-sociale sunt persistente, durând >6 luni.
3. **I/E** = simptomele somatice pot include:
   a. Simptome dureroase
   b. Simptome de natură sexuală (ex. disfuncție erectilă, libido scăzut)
   c. Simptome neurologice
   d. Simptome gastrointestinale (ex. vărsături, diaree)
4. **Tratament** = antidepresivele triciclice (ADT) și SSRI sunt utile, așa cum este și terapia cognitiv-comportamentală. Convingeți pacientul să apeleze la un singur medic de familie.

PASUL URMĂTOR

Sindromul Münchausen *prin transfer („by proxy")* este o tulburare în care **părinții** încearcă să-i facă pe **copiii** lor să pară a suferi de o boală anume. Este considerat un **abuz asupra copilului** și trebuie raportat autorităților competente.

C. Tulburarea nosofobică

1. **Preocuparea de a avea sau contracta o boală gravă,** în **absența simptomelor somatice semnificative,** acompaniată de:
   a. Un nivel ridicat de anxietate în legătură cu sănătatea
   b. Comportamente excesive în legătură cu starea de sănătate (cum ar fi verificări repetate în scopul depistării unei boli grave)
2. **Tratament**
   a. Vizite regulate la medic, ce ajută la ameliorarea temerilor.
   b. Terapia cognitiv-comportamentală și SSRI sunt utile.

De REȚINUT

Diferența între tulburările factice și simularea premeditată este dată de faptul că în tulburările factice nu există un beneficiu evident sau un beneficiu secundar pentru pacient.

D. Tulburările factice (sindromul Münchausen)

1. Falsificarea semnelor fizice sau psihologice ale unei boli sau leziuni în absența unei recompense evidente sau al unui beneficiu clar pentru pacient
2. **I/E**
   a. Pacientul acuză simptome sau semne ale unei boli anume și recurge la inducerea acestor simptome/boli (ex. autoadministrare de insulină sau materii fecale, încercări de a se infecta cu un agent patogen, inducerea vărsăturilor/diareii etc.)
   b. Pacientul poate nega producerea deliberată a simptomelor și poate umbla de la un medic la altul
3. **Tratament**
   a. Negarea pacientului face ca tratamentul să fie dificil.

b. Nu trebuie inițiate terapii inutile.
c. Se încearcă limitarea îngrijirilor medicale la cele oferite de un singur medic sau spital.
d. Dacă pacientul o acceptă, psihoterapia poate fi benefică.

VII. Tulburările de comportament alimentar

A. Anorexia Nervosa

1. Tulburare de comportament alimentar, caracterizată prin:
   a. **Imagine corporală distorsionată** (pacienții cred că sunt supraponderali)
   b. **Frică intensă de a se îngrășa**
   c. **Aport caloric redus**, în raport cu necesarul energetic, și **refuzul de a menține o greutate corporală normală;** poate implica înfometarea, activitatea fizică excesivă, purgația etc.
2. **Factori de risc** = adolescența, situație socio-economică bună, 90% din cazuri sunt femei
3. **I/E** = greutate corporală scăzută (în general <85% din greutatea corporală ideală), fixația pe prevenția surplusului ponderal, afectarea severă a imaginii corporale, amenoree, intoleranță la frig, hipotermie, piele uscată, lanugo (păr scurt și fin, similar cu cel al nou născuților), bradicardie. Osteoporoza poate fi prezentă. Pacienții au, adesea, depresie comorbidă
4. **Tratament**
   a. Tratamentul în spital este frecvent necesar pentru a ajuta la creșterea ponderală.
   b. Psihoterapie orientată pe imaginea corporală, creștere ponderală; aportul caloric adecvat este necesar pentru a menține controlul pe termen lung.
   c. Terapia farmacologică nu și-a dovedit utilitatea.
5. **Complicații** = dezechilibre electrolitice, aritmii (mai ales de tip ventricular), sindromul de realimentare

B. Bulimia Nervosa

1. Tulburare de comportament alimentar, caracterizată prin:
   a. **Alimentare compulsivă** (aport caloric crescut în mod neadecvat, ce se produce într-o perioadă scurtă de timp, pe care pacienta/pacientul îl percepe ca incontrolabil)
   b. **Comportamente compensatorii neadecvate** (ex. purgație, restricție calorică riguroasă, activitate fizică excesivă) succedând alimentației compulsive, în scopul prevenirii surplusului ponderal
   c. **Preocupare nesănătoasă față de greutatea și forma corpului;** aceste persoane mențin, în general, o greutate corporală normală (nu scăzută)
2. **I/E**
   a. Episoadele de alimentație compulsivă și compensare ulterioară apar, cel puțin, o dată pe săptămână, pe o durată >3 luni.
   b. Examinarea fizică poate revela **eroziunea smalțului dentar** (de la vărsăturile repetate), cicatrici ale tegumentului (de la inducerea vărsăturilor), lărgirea/inflamația glandelor parotide (care poate duce la creșterea amilazei serice) și oligomenoree.
3. **Tratament** = consiliere nutrițională, psihoterapie (terapie cognitiv-comportamentală) orientată pe imaginea corporală și reducerea ciclurilor alimentație compulsivă–compensare; farmacoterapia cu SSRI sau ADT ajută strategiilor de modificare a comportamentului. Medicația aprobată de FDA pentru bulimie este reprezentată de Fluoxetină.

C. Tulburarea de alimentație compulsivă

1. Tulburare de comportament alimentar caracterizată de **episoade necontrolate de alimentație compulsivă** fără comportamente compensatorii inadecvate.
   a. În medie, episoadele de alimentație compulsivă apar cel puțin o dată pe săptămână, pe o durată >3 luni.
   b. Pacientele sunt adesea supraponderale sau obeze datorită aportului caloric excesiv.
2. **Tratament** = psihoterapia (terapie cognitiv-comportamentală și terapie interpersonală) este intervenția de primă linie și este, în general, mai eficace decât farmacoterapia; medicația de tip SSRI poate fi folosită.

PASUL URMĂTOR

Pacienții suferind de anorexia nervosa trebuie investigați pentru depistarea **depresiei**. Dacă aceasta este diagnosticată, medicația de tip SSRI trebuie inclusă în tratament.

De REȚINUT

Anorexia nervosa are o rată de mortalitate pe 10 ani de 6%, prin complicațiile bolii sau suicid.

De REȚINUT

Sindromul de realimentare apare ca urmare a comutării bruște a metabolismului de la lipide spre glucide, la pacienții cu anorexie severă, care își reiau alimentația. Se caracterizează prin **hipofosfatemie**, **hipomagneziemie** și **hipocalcemie**. Complicațiile sale includ: **colaps cardio-vascular, rabdomioliză, confuzie** și **convulsii**.

De REȚINUT

Un pacient care manifestă semne ușoare ale unei tulburări de personalitate, dar este capabil să funcționeze normal în societate, are **trăsături accentuate de personalitate** și poate să nu necesite tratament.

VIII. Tulburările de personalitate

A. Model persistent de trăire interioară și comportament, care **deviază semnificativ de la normele culturale**

1. Manifestat prin trăsături ce se referă la percepția altor persoane, afectivitate, relațiile interpersonale și la controlul pulsiunilor
2. Este **persistent** și **inflexibil**, indiferent de situație
3. Duce la afectarea capacității de funcționare
4. În mod tipic, apare în adolescența târzie
5. Nu poate fi atribuit consumului de substanțe, unei condiții medicale sau altor tulburări psihice
6. În general, este dificil de tratat, deoarece pacienții nu au conștiința faptului că necesită ajutor

Tulburări de personalitate

Tulburare	Caracteristici	Tratament
Grupul A		
Paranoid	Neîncredere persistentă şi suspiciune faţă de alţii, acţiunile celorlalţi sunt consecvent interpretate ca vătămătoare sau înşelătoare, rezervat în a se confesa, frecvent interpretează greşit comentariile, frecvent are reacţii de furie, adesea are suspiciuni în legătură cu fidelitatea partenerului	Psihoterapie suportivă, lipsită de prejudecăţi, antipsihotice în doze mici
Schizoid	Incapacitatea de lega relaţii apropiate, detaşare socială, răceală afectivă, anhedonie, tocire afectivă, lipsa interesului pentru relaţiile sexuale.	Antipsihotice, iniţial, pentru a corecta comportamentul, psihoterapie suportivă orientată pe realizarea de relaţii confortabile cu ceilalţi
Schizotipal	Paranoia, idei de referinţă, comportament excentric şi inadecvat, anxietate socială, vorbire dezorganizată, convingeri bizare	Psihoterapie suportivă orientată pe recunoaşterea realităţii, doze mici de antipsihotice sau anxiolitice
Grupul B		
Antisocial	Comportament agresiv faţă de oameni şi animale, distrugerea bunurilor, activităţi ilegale, minciună patologică, iritabilitate, comportament riscant, lipsă de responsabilitate, lipsa remuşcării pentru faptele sale, pacient cu vârstă >18 ani, istoric de tulburare de conduită înaintea vârstei de 15 ani, mai frecvent la bărbaţi	Structurarea mediului ambiant, psihoterapia orientată pe stabilirea unor limite clare poate fi utilă în controlul comportamentului
Borderline	Relaţii instabile, sentimente de gol interior, frică de abandon, stimă de sine scăzută, impulsivitate, instabilitatea dispoziţiei afective, ideaţie suicidală, iritabilitate neadecvată, paranoia, gândire de tip „alb şi negru" (îi vede pe ceilalţi ca fiind fie integral buni, fie integral răi), mai frecventă la femei.	Psihoterapie extensivă, folosind multiple tehnici, combinată cu doze mici de antipsihotice, SSRI sau stabilizatori ai dispoziţiei afective
Histrionic	Caută atenţia, comportament seducător sau teatral neadecvat, labilitate emoţională, relaţii superficiale, vorbire teatrală, utilizează aspectul exterior pentru a atrage atenţia asupra sa, uşor sugestionabil de către ceilalţi, consideră relaţiile mai profunde decât sunt ele în realitate	Psihoterapie pe termen lung, orientată pe dezvoltarea relaţiilor şi stabilirea de limite
Narcisist	Grandiozitate, fantezii despre succes, manipularea altora, se aşteaptă să fie admirat, aroganţă, sentimentul statutului său deosebit, credinţe despre sine că este special, lipsa empatiei, invidie faţă de alţii	Psihoterapie orientată pe acceptarea deficienţelor
Grupul C		
Evitant	Frică de critică şi disconfort, retragere socială, frică de intimitate, stimă de sine scăzută, rezervat în privinţa activităţilor noi, preocupat de frica de respingere, inhibat de sentimentul inadecvării	Psihoterapie (iniţial individuală, apoi de grup) orientată pe îmbunătăţirea stimei de sine şi combinată cu medicaţie antidepresivă sau anxiolitică
Dependent	Dificultatea de a lua decizii, frică de responsabilitate, dificultatea de a-şi exprima dezacordul, lipsa încrederii în judecata proprie, nevoia de a fi sprijinit de ceilalţi, frica de a rămâne singur, necesită relaţii strânse şi constante	Psihoterapie orientată pe dezvoltarea abilităţilor sociale şi a luării deciziilor
Obsesiv-compulsiv	Preocupat cu detalii, perfecţionist, excesiv de devotat muncii, inflexibil în credinţe, zgârcit, dificultate de a lucra cu alţii, acumularea de obiecte nefolositoare, încăpăţânare	Psihoterapie orientată pe acceptarea ideilor alternative şi pe cooperarea cu alte persoane

SSRI, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.

B. Grupe (vezi Tabelul 14-5)

1. Sistemul de clasificare a tulburărilor de personalitate:
   a. Grupul A: bizar sau ciudat („excentric"). Include tipurile: schizoid, schizotipal și paranoid.
   b. Grupul B: dramatic sau emoțional („extravagant"). Include tipurile: histrionic, narcisist, borderline și antisocial.
   c. Grupul C: anxios sau temător („ezitant"). Include tipurile: evitant, dependent și obsesiv-compulsiv.
2. Tulburările de personalitate care nu întrunesc criteriile pentru niciuna din variantele definite sunt clasificate ca „tulburări de personalitate nespecificate în altă parte (NOS, not otherwise specified)".

PASUL URMĂTOR

Se poate utiliza chestionarul **CAGE** pentru depistarea abuzului de alcool. Mai multe răspunsuri de tip „da" la oricare dintre condiții ar trebui să ridice suspiciunea consumului excesiv:

- Dorința de a reduce consumul **Cut down**
- Frustrarea provocată de sugestia altora de a opri consumul **Annoyance**
- Vinovăție în legătură cu consumul **Guilt**
- Utilizarea substanței dimineața, la trezire (**Eye-opener**)

IX. Abuzul de substanțe

A. Tulburarea legată de consumul de substanțe: utilizare problematică a unor substanțe (ex. alcool, droguri), de natură să inducă afectarea semnificativă a funcționării sau stres; anterior, a fost denumită „abuz de substanțe" sau „dependență de substanțe"; simptomele includ:

1. Consumul unei cantități de substanță mai mare decât cea intenționată
2. Cheltuială semnificativă de energie pentru procurarea și consumarea substanței sau cu recuperarea de după consum
3. Toleranță
4. Stări de nevoie imperioasă de a consuma substanța („cravings")
5. Dorință persistentă și tentative eșuate de a opri sau reduce consumul de substanță

B. Intoxicația: efect reversibil al substanței asupra SNC, consecutiv utilizării acesteia (vezi Tabelul 14-6)

Caracteristicile abuzului de substanțe

Substanța	Intoxicația	Sevrajul	Complicațiile utilizării cronice	Tratament
Alcool	**Scăderea inhibiției**, vorbire neclară, **afectarea coordonării**, neatenție, diminuarea nivelului de vigilitate, amnezie retrogradă	Transpirații, **tahicardie**, anxietate, greață, vărsături, tremurături, **delirium tremens** (convulsii, stare confuzională), halucinații tactile	**Malnutriție** (vitamina B_{12}, tiamină), encefalopatie (Wernicke-Korsakoff), **accidente**, suicid, **ciroză**, sângerare GI, pneumonie de aspirație; incidență crescută de abuz la pacienții cu alte tulburări psihice	Suplimentare nutrițională, psihoterapie suportivă sau **consiliere de grup**; naltrexona reduce stările de nevoie imperioasă de consum; disulfiramul produce greață și vărsături dacă este administrat înaintea consumului de alcool; benzodiazepinele previn delirium-ul tremens în cursul sevrajului
Amfetamine (metamfetamină, metilfenidat etc.)	**Hiperactivitate**, agitație psihomotorie, **midriază**, tahicardie, HTA, psihoză	Anxietate, depresie, creșterea apetitului alimentar, oboseală	Psihoză, depresie, oboseală, simptome parkinsoniene	Consiliere în scopul reabilitării, antipsihotice, benzodiazepine
Benzodiazepine (alprazolam etc.)	Sedare, amnezie, vorbire neclară, reducerea coordonării mișcărilor	Anxietate, insomnie, tremurături, **convulsii**	Pierderi de memorie	Consiliere în scopul reabilitării, anticonvulsivante
Cafeină	**Insomnie**, neliniște, tremurături, anxietate, tahicardie	Cefalee, oboseală, neatenție	Iritarea tractului GI, oboseală, neatenție	Reducerea progresivă a consumului
Cocaină	**Euforie**, tahicardie, agitație psihomotorie, midriază, hipertensiune, paranoia, **grandiozitate**	Sedare, **depresie**, lentoare psihomotorie, oboseală, anhedonie	Aritmii, **moarte subită de cauză cardiacă**, accident vascular cerebral, ideație suicidală, neatenție	Reducerea hipertensiunii arteriale, antipsihotice, benzodiazepine, consiliere în scopul reabilitării

(continuat)

TABELUL 14-6 Caracteristicile abuzului de substanțe (*Continuare*)

Substanța	Intoxicația	Sevrajul	Complicațiile utilizării cronice	Tratament
Halucinogene (LSD, mescalină, ketamină)	**Halucinații,** deliruri, anxietate, paranoia, tahicardie, midriază, tremurături	Simptome minimale	Psihoză, „flashback-uri"	Îndepărtarea pacientului din medii potențial periculoase până când intoxicația se remite, antipsihotice
Marijuana	**Euforie**, paranoia, lentoare psihomotorie, afectarea judecății, apetit alimentar crescut, **conjunctive injectate**, gură uscată.	Iritabilitate, depresie, insomnie, greață, tremurături	**Sindrom amotivațional,** infertilitate, depresie, psihoză	Consiliere în scopul reabilitării, antipsihotice
Nicotină (și alte substanțe prezente în tutun și țigarete)	Neliniște, greață, vărsături, durere abdominală	Insomnie, creștere ponderală, iritabilitate, incapacitate de concentrare a atenției, nervozitate, cefalee	Fumatul (nu în mod necesar nicotina) crește riscul pentru diverse **cancere**, **BPOC**, infecții respiratorii, ateroscleroză	Consiliere, **nicotină** transdermică (plasturi) sau masticabilă (gumă) pentru a reduce nevoia imperioasă de a fuma, hipnoză, **vareniclină**, bupropion
Opioizi	**Euforie**, vorbire neclară, **mioză,** neatenție, scăderea nivelului de vigilitate, depresie respiratorie	Depresie, anxietate, **crampe stomacale, greață, vărsături,** diaree, mialgii	Constipație, risc crescut de **infecții parenterale** prin administrarea IV a drogurilor	**Tratament cu metadonă;** consiliere în scopul reabilitării în regim de spitalizare; naltrexona poate preveni euforia în timpul utilizării drogului; naloxona este un antagonist al opioizilor utilizat în cazurile acute de supradoză cu depresie respiratorie semnificativă
Fenciclidină (PCP - phencyclidine)	Euforie, impulsivitate, **comportament agresiv, nistagmus** (**vertical** și orizontal), hiperreflectivitate	**Comportament violent instalat brusc,** nivel variabil de vigilitate	Psihoză, deficite de memorie, afectarea cogniției, incapacitate de a evoca cuvinte	Izolare și contenționare până la remiterea intoxicației, benzodiazepine, antipsihotice, acid ascorbic

BPOC: bronhopneumopatie obstructivă cronică; GI, gastrointestinală; HTA, hipertensiune arterială; IV, intravenos; LSD, dietilamida acidului lisergic.

C. Dependența fizică: adaptare biologică la utilizarea repetată a substanței cu apariția sindromului de sevraj (vezi Tabelul 14-6) la oprirea bruscă a consumului sau la folosirea unui antagonist al substanței

D. Dependența psihologică: nevoia conștientă de a consuma o anumită substanță pentru efectele sale pozitive sau de teama de a nu resimți efectele absenței acesteia din organism

E. Pacienții care reușesc să-și modifice obiceiurile sau comportamentele trec, în mod frecvent, prin următoarea succesiune de etape ale schimbării:

1. **Precontemplarea**—nu există conștiința existenței unei probleme sau a necesității unei schimbări (ex. negare)
2. **Contemplarea**—admiterea necesității unei schimbări la un moment dat, nespecificat, din viitor fără să existe planuri imediate de schimbare
3. **Pregătirea**—conceperea unor planuri concrete de a rezolva problema
4. **Acțiunea**—implementarea schimbărilor
5. **Menținerea**—asigurarea că schimbările sunt menținute în timp

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

ÎNTREBĂRI

1. Un student la medicină în vârstă de 22 de ani este adus de mama sa pentru „anxietate". Deşi s-a simţit îngrijorată pentru fiul său de mai mult de un an de zile, ea povesteşte că, în ultimele luni, acesta pare din ce în ce mai încordat afirmând că simte că „oamenii" îl supraveghează. El explică acest lucru prin faptul că aceştia ştiu că el deţine secretele Universului. Mama tânărului a observat că fiul său a devenit mai retras, nu mai interacţionează cu prietenii săi aşa cum o făcea înainte şi pare că „ascultă" voci, care nu sunt vizibile. La începutul acestei săptămâni, ea a primit un telefon de la decanul de an, care şi-a manifestat îngrijorarea cu privire la performanţele reduse ale fiului său la facultate. În timpul examinării observaţi un tânăr vorbind monoton şi având un aspect neîngrijit, în ciuda vestimentaţiei curate. Discursul său este dezorganizat, prezentând aleator cuvinte pe care nu le-aţi mai auzit niciodată, însă memoria procedurală este intactă. Tânărul este orientat temporo-spaţial şi pentru persoane.
   Care este diagnosticul cel mai probabil în cazul acestui pacient?

   A. Tulburare schifzofreniformă
   B. Tulburare de anxietate generalizată
   C. Tulburare psihotică scurtă
   D. Schizofrenie
   E. Tulburare depresivă majoră

2. O femeie de 24 de ani se prezintă în unitatea de primiri urgenţe cu palpitaţii şi durere toracică. Ea pare disperată, strigând „Ajutaţi-mă! Mor!". La examinare prezintă transpiraţii şi tahicardie. Acuză greaţă, ameţeală şi parestezii. După 20 de minute de la administrarea a 1 mg de lorazepam devine mai calmă şi vă povesteşte că a trecut prin multe evenimente stresante de viaţă în tinereţe şi a mai avut asemenea episoade, de frică de moarte iminentă, înainte. Ea povesteşte cum a ajuns să-şi petreacă majoritatea timpului „aşteptând" să apară un nou episod. Colegul dumneavoastră observă că a mai văzut-o de mai multe ori în ultimele luni prezentând aceleaşi simptome. Examinările medicale pentru ischemie coronariană, tireotoxicoză şi trombembolism sunt negative, atât în prezent, cât şi în trecut. Care este următorul pas în managementul acestei paciente?

   A. Prescrieţi alprazolam 1 mg/zi şi indicaţi terapie cognitiv-comportamentală
   B. Prescrieţi β-blocant zilnic şi indicaţi terapie cognitiv-comportamentală
   C. Prescrieţi un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei şi indicaţi terapie cognitiv-comportamentală
   D. Aceste „atacuri" sunt episodice; în această situaţie scrieţi o reţetă pentru alprazolam la nevoie

3. O femeie în vârstă de 41 ani, cu un istoric de tulburare depresivă majoră, se prezintă în unitatea de primiri urgenţe cu o tentativă de suicid prin ingestie medicamentoasă. Ea a intrat în conflict cu o persoană apropiată şi a luat un pumn de tablete antidepresive în combinaţie cu votcă. În antecedente, prezintă depresie de mulţi ani şi a fost tratată cu diverse antidepresive. De asemenea, ea are un istoric de tentative de suicid prin ingestie medicamentoasă şi spânzurare. La examinare, pacienta este vigilă şi cooperantă. Este afebrilă, are pulsul de 100 bătăi/minut, tensiunea arterială este 140/70 mmHg, frecvenţa respiratorie 18 respiraţii/minut, saturaţia în oxigen a hemoglobinei de 100%, respirând aerul din cameră. Înălţimea pacientei este de 1,60 m şi indicele de masă corporală 20 kg/m^2. La care dintre următoarele anomalii vă puteţi aştepta în cazul acestei paciente?

   A. Serologie pozitivă pentru antigenul leucocitar uman-DR2
   B. Lărgirea ventriculilor laterali pe tomografia computerizată cerebrală
   C. Scăderea concentraţiei de acid 5-hidroxiindolacetic (5-HIAA) în lichidul cefalorahidian
   D. Creşterea sensibilităţii la perfuzia cu lactat
   E. Latenţă crescută a somnului REM la polisomnografie

4. O tânără de 19 ani, subponderală (IMC 16 kg/m^2), se prezintă la clinica dumneavoastră afirmând că este depresivă. Nu are gânduri suicidale sau homicidale. Ea afirmă că lucrează foarte mult, urmând şcoala şi având, concomitent, un loc de muncă cu jumătate de

normă. De asemenea, are un program zilnic de exerciții fizice de 3 ore. Ea se teme că este supraponderală şi, de aceea, face exerciții fizice cu rigurozitate. Îi plac dansul şi gătitul. De fapt, ea petrece mult timp vorbind despre mâncare. Spune că, adesea, îi este frig. La examinare observați talia slabă, părul foarte fin şi calusuri pe fața dorsală a mâinii drepte. Ultima menstruație a avut-o în urmă cu mai mult de un an. Care dintre următoarele abordări terapeutice ar fi cea mai utilă în cazul acestei paciente?

A. Terapie cognitiv-comportamentală (TCC)
B. Capsule de dronabinol (tetrahidrocannabinol)
C. Internare non-voluntară la psihiatrie
D. Terapie cu levotiroxină
E. Trimitere către ginecologie

5. O fată de 15 ani este adusă la serviciul de urgențe pediatrice de mama sa care afirmă că fiica ei este „nejustificat de supărată" după ce prietenul său a părăsit-o. Dacă până atunci fiica sa era o elevă de 10, foarte activă în asociația elevilor şi angajată în numeroase activități şcolare, acum ea de-abia mai iese din camera sa. Mama pacientei s-a alarmat atunci când fiica sa s-a întrebat „care este rostul de a mai trăi". În timp ce consultați pacienta, observați că pare retrasă, are un contact vizual redus cu intervievatorul şi, întrebată direct, afirmă că se gândeşte să se sinucidă prin supradoză medicamentoasă. Ea vorbeşte deschis despre flaconul mare de Tylenol (paracetamol) aflat în dulapul din baia mamei. Fata afirmă că a fost de câteva ori foarte aproape să se sinucidă, dar nu a făcut-o, deoarece ştie că acest lucru ar întrista-o foarte tare pe mama sa. Vă roagă să nu-i spuneți mamei despre gândurile sale suicidale. Care trebuie să fie următoarea atitudine în acest caz?

A. Trimiteți prompt pacienta în consult de psihiatrie pediatrică, de preferat în ziua următoare
B. Indicați terapie familială, deoarece mama şi fiica trebuie să-şi rezolve unele probleme
C. Administrați pacientei fluoxetină pentru tulburarea depresivă majoră
D. Informați mama asupra gândurilor suicidale ale fetei şi internați pacienta
E. Informați mama asupra gândurilor suicidale ale fetei şi internați pacienta odată ce ați primit consimțământul ambilor părinți

Epidemiologie și etică

15

I. Studiile științifice

A. Cerințele unui studiu

1. Subiecții dintr-un studiu trebuie să fie **reprezentativi pentru populația** a cărei examinare se urmărește prin studiu.
2. Studiul trebuie să conțină un **număr suficient de subiecți** pentru a fi semnificativ statistic.
3. Subiecții trebuie să-și exprime **consimțământul informat,** cu excepția cazurilor special aprobate de către un consiliu instituțional de revizuire (IRB, institutional review board) (ex. pacienți cu traumatisme).
4. Grupuri **martor** adecvate trebuie incluse în studiile care examinează eficacitatea unui anumit tratament.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

De REȚINUT

Erorile de investigație și observaționale pot fi evitate printr-un studiu **dublu-orb**.

TABELUL 15-1 Tipuri de studii folosite în cercetarea clinică

Tipul de Studiu	Descriere	Concluzii	Avantaje	Dezavantaje
Seria de cazuri	• Raportează caracteristicile bolii examinând multiple cause	Ipoteze privind factorii de risc	• Poate fi ușor de realizat • Oferă o imagine privind aspectele mai puțin înțelese	Nu poate fi folosită pentru testarea ipotezelor
Studiul transversal	• **Studiu** privind un număr mare de persoane la un moment dat, pentru a evalua expunerea și prevalența bolii	Ipoteze privind factorii de risc; prevalența bolii	• Poate fi folosit pentru estimarea **prevalenței** bolii după expunere	Nu poate fi folosit pentru testarea ipotezelor
Studii caz-control	• Comparație retrospectivă a pacienților care au **boala** cu martorii sănătoși; se ia în considerare frecvența anumitor expuneri în ambele grupuri	**Raportul cotelor**	• Se pot analiza **bolile rare** sau cele **cronice** într-o perioadă scurtă de timp • Pot fi studiate mai multe tipuri de expunere • Pot fi examinate grupuri de dimensiuni mici	Pot fi afectate de **erori de memorie și de selecție**; nu se poate determina incidența bolii
Studii de cohortă	• Examinează un grup de subiecți **expuși** la o situație sau un factor dat • Pot fi **prospective** (grupul expus este identificat și urmărit în timp) sau **retrospective** (examinează grupul expus la care boala a apărut deja)	**Risc relativ**	• Capabile să examineze **expunerile rare** • Se pot studia mai multe efecte ale expunerii	Pot fi consumatoare de resurse financiare și de timp; dificil de studiat bolile rare
Trialul clinic randomizat	• **Comparație prospectivă** a tratamentului **experimental cu placebo** la martori și cu terapiile **existente** • **Dublu-orb** pentru a evita erorile • Alocare **randomizată** a pacienților în grupurile de studiu	Eficacitatea tratamentului experimental comparativ cu martorii și cu terapiile existente	• **Standard de aur** pentru testarea medicamentelor • Poate fi controlat pentru mai mulți factori de confuzie	Deseori **consumator de resurse financiare și de timp**; pacienții pot să nu fie dispuși să se supună randomizării
Meta-analiza	• **Combinarea** mai multor studii care examinează o anumită boală sau expunere	Depinde de tipul studiului original	• Dimensiunea mai mare a studiului • Poate rezolva conflictele din literatura de specialitate	Incapabilă să elimine factorii limitativi din studiile originale

TABELUL 15-2 Tipuri de erori în studiile clinice

Tipuri de erori	Descriere	Consecințe
De înrolare (selecție)	Repartizarea **nerandomizată** a subiecților în grupurile de studiu	Rezultatele studiului nu se aplică populației generale
De investigație	Interpretarea subiectivă a datelor de către **investigator** duce la devierea către concluzii **„dorite"**	Asemănarea rezultatelor studiului cu ipoteza propusă este incorectă
Perioada de latență	Testul de screening furnizează un **diagnostic precoce** în grupul de studiu comparativ cu cel martor, dar nu are **niciun efect asupra duratei de supraviețuire**	Perioada de la diagnostic la rezultat dă falsa impresie a creșterii duratei de supraviețuire; perioada de la apariția bolii la rezultat rămâne de fapt aceeași, indiferent de screening
Durata	Testul de screening **detectează** mai multe cazuri de boală **lent** progresive și **omite** cazurile **rapid** progresive	Eficacitatea screeningului este exagerată
Observaționale	Subiecții pot răspunde la întrebări subiective într-un mod diferit de normal, deoarece **conștientizarea** studiului le schimbă percepția asupra problemei cercetate	Eficacitatea terapiei nu este descrisă cu precizie de grupul de studiu
De publicare	Studiile care arată o diferență între grupuri au o **probabilitate mai mare de a fi publicate** decât studiile care nu arată nicio diferență	Datele disponibile pentru meta-analiză pot să nu includă studiile care susțin ipoteza nulă
De memorie	Erori de memorie ale subiecților din cauza **confuziei cu experiențe anterioare**	Pacienții cu experiențe negative sunt mai predispuși să-și amintească detalii negative
Auto-selecția	Pacienții cu un anumit **istoric medical** sunt mai predispuși să participe la un studiu legat de boala lor	Subiecții nu sunt reprezentativi pentru populația generală și introduc variabile de confuzie

De REȚINUT

Variabilele de confuzie sunt factori care afectează **atât** grupurile experimentale, cât și cele de control, interferând cu relația **dintre** aceste grupuri.

5. Interesele pacientului trebuie să aibă prioritate față de interesele studiului (studiul trebuie aprobat de IRB) și cercetătorii trebuie să urmărească datele pentru a determina dacă un studiu prezintă vreun risc pentru subiecți în orice moment în timpul desfășurării sale.
6. Confidențialitatea subiectului trebuie păstrată și subiecții trebuie să-și exprime consimțământul pentru comunicarea informațiilor personale.

B. Tipuri de studii (vezi Tabelul 15-1)

C. Erori (vezi Tabelul 15-2)

II. Biostatistică

A. Rate de morbiditate

1. **Incidența**
   a. Numărul de cazuri noi care apare într-o perioadă dată de timp într-o populație (probabilitatea de a dezvolta acea condiție în acea perioadă de timp)
   b. $\text{Incidența} = \frac{\text{(numărul de cazuri noi de boală într-o anumită perioadă de timp)}}{\text{(populația totală la risc)}}$
2. **Prevalența**
   a. Numărul de persoane cu o anumită afecțiune într-o perioadă dată de timp
   b. $\text{Prevalența} = \frac{\text{(numărul de cazuri de boală existente)}}{\text{(populația totală)}}$
3. **Rata de fatalitate a cazurilor**
   a. Procentul de persoane cu o anumită boală care decedează într-o anumită perioadă de timp
   b. $\text{Rata de fatalitate} = \frac{\text{(persoane care mor într-o perioadă dată de timp)}}{\text{(numărul de cazuri de boală într-o perioadă dată de timp)}}$

B. Riscul bolii

1. **Riscul relativ (RR)**
   a. Probabilitatea de a dezvolta boala la un grup expus la un factor de risc specific comparativ cu probabilitatea de a dezvolta acea boală la un grup neexpus
   b. $RR = \frac{\text{(probabilitatea bolii la populația expusă)}}{\text{(probabilitatea bolii la populația neexpusă)}} = \frac{A/(A+B)}{C/(C+D)}$ (vezi Tabelul 15-3)
   c. Valoarea **RR**
      (1) **>1** sugerează o relație **pozitivă** între expunere și boală
      (2) **<1** sugerează o relație **negativă** între expunere și boală
      (3) **= 1** nu sugerează **nicio** relație între expunere și boală

De REȚINUT
Riscul relativ se determină prin studii de **cohortă**.

2. **Raportul cotelor (OR, odds ratio)**
   a. Probabilitatea expunerii în rândul pacienților care au o boală comparativ cu probabilitatea expunerii în rândul pacienților fără acea afecțiune
   b. Estimează riscul relativ dacă prevalența este scăzută
   c. $OR = \frac{A/C}{B/D} = \frac{A \times D}{B \times C} = \frac{A/B}{C/D}$ (vezi Tabelul 15-3)

De REȚINUT
Raportul cotelor se determină prin studii **caz- control.**

De REȚINUT
OR dă estimarea cea mai precisă a RR în cazurile de **boli rare**.

TABELUL 15-3 Calcularea riscului de boală

		Boala	
		Da	**Nu**
Expunere	Da	**A**	**B**
	Nu	**C**	**D**

Risc relativ (RR) $= \frac{A/(A+B)}{C/(C+D)}$; **Raportul cotelor (OR)** $= \frac{A/C}{B/D} = \frac{A \times D}{B \times C} = \frac{A/B}{C/D}$

3. **Riscul atribuibil (RA)**
   a. Diferența privind ratele de îmbolnăvire între populația expusă și cea neexpusă
   b. RA = (rata bolii la populația expusă) – (rata bolii la populația neexpusă)
4. **Reducerea absolută a riscului (RAR)**
   a. Diferența privind rata bolii în urma tratamentului printr-o intervenție specifică
   b. RAR = (rata bolii în grupul martor) – (rata bolii în grupul de intervenție)
5. **Numărul necesar pentru tratament (NNT)**
   a. Numărul de pacienți care trebuie tratați pentru a salva un pacient
   b. $NNT = 1/ARR$

C. Statistica testelor de diagnostic

1. **Sensibilitatea**
   a. Probabilitatea ca un test de screening să fie **pozitiv** la **pacienții care au boala**
   b. Sensibilitatea $= \frac{A}{A+C}$ (vezi Tabelul 15-4)
   c. Cele mai acceptabile teste de screening au de obicei sensibilitatea >80%.
   d. **Rezultate fals-negative** apar la pacienții care au boala și cu test negativ; aproximate prin (1 – sensibilitatea).

De REȚINUT
Testele de screening caută detectarea fiabilă a unei boli la un pacient fără diagnosticarea incorectă la persoane care nu au boala (**în mod ideal, atât sensibilitatea, cât și specificitatea să fie ridicate**).

2. **Specificitatea**
   a. Probabilitatea ca un test de screening să fie **negativ** la **pacienții care nu au boala**
   b. Specificitatea $= \frac{D}{B+D}$ (vezi Tabelul 15-4)
   c. Cele mai acceptabile teste de confirmare au de obicei specificitatea >85%.
   d. **Rezultate fals-pozitive** apar la pacienții care nu au boala și cu test pozitiv; aproximate prin (1 – specificitatea).

De REȚINUT
Testele de confirmare sunt folosite pentru a **valida** faptul că un pacient cu test pozitiv are într-adevăr o boală.

Analiza testelor de diagnostic

		Boala	
		Da	Nu
Test	Pozitiv	A	B
	Negativ	C	D

Sensibilitatea $= \frac{A}{A+C}$; **Specificitatea** $= \frac{D}{B+D}$; **Valoarea predictivă pozitivă (VPP)** $= \frac{A}{A+B}$;

Valoarea predictivă negativă (VPN) $= \frac{D}{C+D}$

3. **Valoarea predictivă pozitivă (VPP)**
   a. Probabilitatea ca un pacient cu un test pozitiv să aibă o boală
   b. VPP $= \frac{A}{A+B}$ (vezi Tabelul 15-4)
4. **Valoarea predictivă negativă (VPN)**
   a. Probabilitatea ca un pacient cu un test negativ să nu aibă o boală
   b. VPN $= \frac{D}{C+D}$ (vezi Tabelul 15-4)
5. **Ratele de probabilitate**
   a. Probabilitatea ca o persoană care are boala să aibă test pozitiv comparativ cu probabilitatea ca o persoană fără boala respectivă să aibă test pozitiv (rata de probabilitate pozitivă) sau probabilitatea ca o persoană fără boală să aibă test negativ comparativ cu probabilitatea ca o persoană bolnavă să aibă test negativ (rata de probabilitate negativă)
   b. Măsoară performanța testelor de diagnostic și elimină dependența de prevalența bolii
   c. Rata de probabilitate pozitivă (RPP) $= \frac{(\text{sensibilitatea})}{(1 - \text{specificitatea})}$
   d. Rata de probabilitate negativă (RPN) $= \frac{(1 - \text{sensibilitatea})}{(\text{specificitatea})}$
6. **Acuratețea**
   a. Performanța unui test de diagnostic luând în considerare numai numărul de rezultate reale
   b. Acuratețea $= \frac{A + D}{A + B + C + D}$

De REȚINUT

O boală cu:

- Prevalența **ridicată** va fi asociată cu o valoare predictivă **pozitivă** ridicată a unui test de screening.
- Prevalența **scăzută** va fi asociată cu o valoare predictivă **negativă** ridicată a unui test de screening

D. Tipuri de erori

1. **Ipoteza nulă:** afirmă că nu există nicio asociere între expunere și boală sau tratament și răspuns
2. **Eroarea de tip I:** ipoteza nulă este respinsă, chiar dacă este adevărată (fals-pozitivă)
3. **Eroarea de tip II:** ipoteza nulă nu este respinsă, chiar dacă este falsă (fals-negativă)
4. Riscul acestor erori scade odată cu creșterea dimensiunii eșantionului (prin urmare crescând puterea)

De REȚINUT

Ipoteza nulă sugerează că **nu există nicio asociere** între expunere și boală sau tratament și răspuns. **Ipoteza alternativă** sugerează că **există o asociere.**

E. Semnificația statistică

1. Diferență detectabilă statistic între grupuri
2. Valoarea probabilității (**valoarea *p***)
   a. Șansa unei erori de tip I care apare pentru un anumit rezultat
   b. Dacă ***p* <0,05,** ipoteza nulă poate fi respinsă (o relație semnificativă există între grupuri)

F. Puterea unui studiu

1. Abilitatea unui studiu de a detecta o diferență reală între două grupuri
2. Studiile cu putere insuficientă pot stabili că două grupuri sunt egale când în realitate sunt statistic diferite (apariția erorii de tip II)

III. Etică

A. Drepturile pacientului

1. **Confidențialitatea**
   a. Toate informațiile referitoare la pacient trebuie să fie păstrate **private** între **medic** și **pacient**.
   b. Legea privind portabilitatea și responsabilitatea asigurărilor de sănătate (HIPAA, Health Insurance Portability and Accountability Act)
      (1) Toate operațiunile de manipulare a conturilor pacienților, de facturare și fișele medicale trebuie să fie concepute în așa fel încât să se păstreze confidențialitatea pacienților.
      (2) Schimbul de informații despre pacient poate avea loc numai între furnizorii de servicii medicale implicați în îngrijirea pacientului în cauză.
   c. Confidențialitatea **nu este obligatorie** atunci când pacientul:
      (1) Permite medicului să împărtășească informații altor persoane desemnate (familie etc.)
      (2) Are o boală care este raportabilă din punct de vedere legal (raportată numai către instituțiile desemnate)
      (3) Se consideră că ar avea **tendințe suicidale** sau **criminale**
      (4) A fost împușcat sau a suferit alt tip de rană penetrantă în urma unui atac
      (5) Este un adolescent cu o afecțiune potențial dăunătoare pentru sine sau pentru alții

De REȚINUT

Confidențialitatea ar trebui păstrată în cazul **adolescenților** privind contracepția, tratamentul bolilor cu transmitere sexuală (**BTS**) sau tratamentul pentru **sarcină** (acest punct ar putea fi necesar să fie clarificat cu părinții)

2. **Raportarea publică**
   a. Raportarea mai multor boli către un departament de sănătate publică este impusă de lege (inclusiv **HIV, BTS,** hepatitele, boala Lyme, mai multe boli de nutriție, meningita, rabia și **tuberculoza**).
   b. Capacitatea redusă de conducere, **abuzul asupra copiilor** și **abuzul asupra persoanelor vârstnice** trebuie raportate către autorități (cerințele juridice exacte variază de la stat la stat).

De REȚINUT

Pacientul trebuie făcut conștient că anumite boli sau afecțiuni trebuie raportate.

3. **Consimțământul informat**
   a. **Înainte de orice procedură sau terapie,** pacientul trebuie informat cu privire la indicațiile, riscurile și beneficiile potențiale ale unui tratament propus; trebuie descrise, de asemenea, tratamentele alternative și riscurile acestora, precum și riscurile refuzului tratamentului.
   b. Consimțământul în cunoștință de cauză sau consimțământul părinților pentru minori nu sunt necesare pentru terapia de urgență (**consimțământul implicit**).
   c. Dacă un pacient nu are capacitatea de a lua o decizie, este necesară o decizie din partea unui responsabil desemnat pentru asistența în afara urgențelor.
4. **Dezvăluirea completă a informațiilor**
   a. Pacienții au dreptul să fie informați despre situația lor medicală, prognostic, opțiuni terapeutice și erori medicale în îngrijirea lor.
   b. Dacă o familie solicită unui medic să ascundă informații pacientului, medicii trebuie să refuze solicitarea, cu excepția cazului în care se stabilește că dezvăluirea informațiilor ar dăuna semnificativ pacientului.

De REȚINUT

Un pacient **competent** poate să se răzgândească **în orice moment** cu privire la acceptarea terapiei

B. Luarea deciziei de către pacient

1. **Competența**
   a. „Competența" înseamnă că pacientul are capacitatea mentală de a lua decizii în ceea ce privește îngrijirea medicală a acestuia sau acesteia. Un pacient lipsit de capacitate ar putea fi declarat „incompetent" de către sistemul juridic/judiciar.
   b. Pentru a fi considerat competent, un pacient trebuie:
      (1) Să nu fie diagnosticat în prezent cu psihoză sau intoxicație
      (2) **Să înțeleagă situația** sa **medicală**
      (3) Să fie capabil să ia decizii care sunt în acord cu valorile sale anterioare
   c. Deciziile medicale pentru minori (<18 ani) sunt luate de părinții minorului, cu excepția cazului în care s-a hotărât în mod legal că nu sunt în interesul superior al copilului.

De REȚINUT

Deciziile părinților cu privire la copii pot fi **anulate** legal dacă se consideră că sunt **dăunătoare** pentru copii.

2. **Împuternicire durabilă**
   a. Document juridic care desemnează o **a doua persoană** (ex. membru de familie) drept **factor de decizie delegat** pentru probleme medicale

b. Persoana desemnată ar trebui să poată lua decizii **în conformitate cu valorile pacientului**
c. Nu este valabil în toate statele

3. **Testamentul**
   a. Document scris care detaliază dorințele unui pacient în situații medicale specifice (ex. resuscitare, ventilație, menținerea vieții în afecțiuni terminale)
   b. Poate fi mai puțin flexibil decât împuternicirea durabilă

C. Probleme legate de sfârșitul vieții

1. **Ordinul de neresuscitare (DNR, do-not-resuscitate)**
   a. Un tip de document sub formă de directivă în avans care detaliază îngrijirea în caz de comă, stop cardiac, demență severă și boală terminală
   b. DNR poate refuza toate terapiile nonpaliative sau poate limita doar utilizarea unor terapii specifice (ex. ventilația, resuscitarea cardiopulmonară, tuburi de alimentare, antibiotice etc.).
2. **Suportul vital**
   a. Pacienții competenți pot solicita retragerea măsurilor de suport vital în orice moment.
   b. Dorința de asigurare a suportului vital (sau retragerea acestuia) poate fi descrisă într-un testament sau în DNR.
   c. Medicii pot elimina asistența respiratorie în cazurile în care nu există **niciun testament** și pacientul este **incapabil** sa-și exprime decizia, **dacă familia** și **medicul** cred că eliminarea asistenței este **în concordanță** cu ceea **ce și-ar dori pacientul**.
3. **Decesul asistat medical**
   a. Sinuciderea asistată de medic survine atunci când medicul **furnizează** pacientului un mijloc pentru a-și încheia viața.
   b. Eutanasia este **administrarea activă de către medic** a unui agent letal unui pacient pentru a pune capăt suferinței datorate unei stări.
   c. Sinuciderea asistată de medic (cunoscută de asemenea ca „ajutor medical pentru a muri") este în prezent legală numai în California, Colorado, Districtul Columbia, Hawaii, Montana, Oregon, Vermont și Washington; eutanasia este ilegală în restul SUA.
4. **Moartea**
   a. **Moartea cerebrală** este definită ca **absența** ireversibilă a activității întregului creier (inclusiv trunchiul cerebral) la un pacient, care durează >6 ore.
   b. **Moartea cardiacă** este considerată incapacitatea de a restabili o bătaie cardiacă spontană la un pacient asistolic.
      (1) Absența reflexelor de trunchi cerebral (nervi cranieni) (ex. faringian, cornean și reflexele calorice)
      (2) Apneea când pacientul este decuplat de la ventilator pentru o durată considerată suficientă pentru a produce o conducere normală hipercarbică
      (3) Absența potențialelor evocate auditive de trunchi cerebral, absența circulației cerebrale la examenul radiologic, sau persistența liniei izoelectrice pe EEG
      (4) Aspectul pacientului nu poate fi explicat de o condiție medicală care mimează moartea
      (5) Absența hipotermiei sau intoxicației
   c. Pot fi folosite pentru a defini moartea formală a pacientului poate fi folosită fie moartea cerebrală, fie cea cardiacă (nu sunt necesare ambele).
   d. Pacienții **hipotermici** trebuie încălziți până la o temperatură normală a corpului înainte ca decesul să poată fi declarat.
5. **Donarea de organe**
   a. Pacienții se pot declara ca donatori de organe înainte de moarte (ex. testamentul, permisul de conducere).
   b. Spitalelor care primesc finanțare de la Medicare li se solicită să abordeze familia decedatului cu privire la donarea de organe.
   c. Pacienții sau familiile pot defini exact ce organe pot fi donate.
   d. Organele pot fi considerate inadecvate pentru transplant în caz de **neoplasm cu diseminare** generalizată sau nevindecat, **sepsis**, compromiterea funcției organului, infecție sau boală cu specificitate de organ, hipotermie, infecția HIV, vârsta >80 de ani, hemoglobinopatie sau **ischemie prelungită**.

De REȚINUT

Absența activității pe electroencefalogramă (EEG) **nu** definește moartea cerebrală, dar poate ajuta la analiza promptă a morții cerebrale

De REȚINUT

Definirea morții cerebrale în Statele Unite diferă în funcție de stat și de instituție.

De REȚINUT

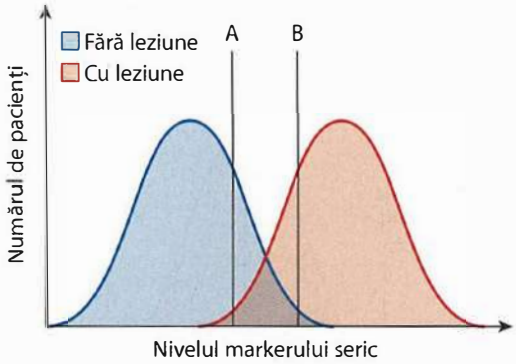
Afecțiunile care pot imita moartea cerebrală includ encefalopatia metabolică, hipotermia, intoxicația, sindromul de blocare (locked in) și sindromul Guillain-Barré

De REȚINUT

Medicii nu sunt obligați să furnizeze terapii care sunt irațională pentru starea curentă sau când maximul terapeutic a eșuat deja

ÎNTREBĂRI

1. Departamentul laboratorului de apărare izolează un marker seric pentru leziuni cerebrale traumatice. Următoarele curbe sunt generate de datele studiului lor multicentric internațional. Valoarea limită pozitivă/negativă este fixată la punctul A.
   Care este efectul mutării punctului limită de la A la B?



   A. Sensibilitatea testului va crește
   B. Specificitatea testului va crește
   C. Nu există niciun efect asupra sensibilității sau specificității testului
   D. Mai multe informații sunt necesare

2. Ca parte a unei inițiative larg răspândite în domeniul sănătății publice, un nou medicament care prelungește supraviețuirea la pacienții cu cancer de colon este introdus într-o comunitate. Ce modificări ale prevalenței și incidenței ar fi de așteptat peste următorii câțiva ani?

   A. Incidența va crește, dar prevalența va rămâne neschimbată
   B. Prevalența va crește, dar incidența va rămâne la fel
   C. Atât incidența, cât și prevalența vor crește
   D. Atât incidența, cât și prevalența vor scădea

3. Un investigator efectuează un studiu pe o populație mare și constată că un consum de trei sau multe cești de cafea pe zi este puternic asociat cu infarctul miocardic. El calculează raportul cotelor ca fiind 5, cu IC 95% între 4,7 și 5,3. Ca iubitor de cafea, această constatare îl alarmează. Coninvestigatorul lui observă că fumatul este de asemenea asociat în mod semnificativ cu infarctul miocardic și, deoarece îi place să fumeze în timp ce bea cafeaua, se întreabă dacă fumatul este în acest studiu un factor de confuzie. Care dintre următoarele sunt caracteristici ale factorilor de confuzie?

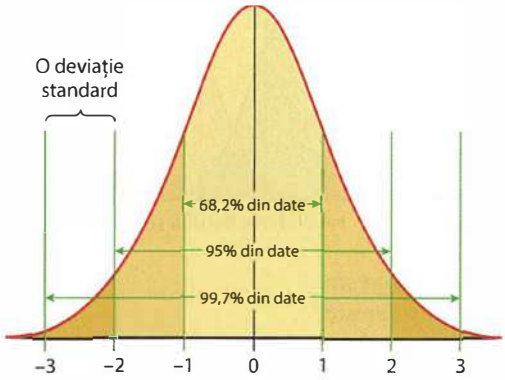
   A. Acesta trebuie să fie asociat atât cu expunerea, cât și cu rezultatul (boala)
   B. Ar trebui să aibă prevalență înaltă în rândul populației
   C. Ar trebui să fie asociat în mod egal între cei care au rezultatul de interes (boala) și cei care nu îl au
   D. Niciuna dintre cele de mai sus nu sunt caracteristicile factorilor de confuzie

4. Un investigator studiază dacă este asociată tensiunea arterială inițială în departamentul de urgență cu risc crescut de deces după accident vascular cerebral. Măsurătorile tensiunii arteriale ale tuturor pacienților care s-au prezentat la UPU cu accident vascular ischemic acut sunt înregistrate și pacienții sunt urmăriți 90 de zile. Care dintre următoarele descrie cel mai bine tipul de studiu?

   A. Studiu caz-control
   B. Studiu de cohortă
   C. Studiu controlat randomizat
   D. Meta-analiza

5. Un investigator este interesat de distribuția tensiunilor arteriale medii la pacienți cu AIT. Valorile sunt în mod normal distribuite, cu o medie de 90 mm Hg și o deviație standard de 10 mm Hg. În ce interval poate concluziona investigatorul că ar trebui să se situeze valorile TAM în cazul a >99% dintre pacienți?

A. 80 până la 100 mm Hg
B. 75 până la 95 mm Hg
C. 70 până la 110 mm Hg
D. 60 până la 120 mm Hg
E. Nu poate fi determinat din informațiile furnizate



Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

RĂSPUNSURI

1 Afecțiunile cardiovasculare

1. **Răspunsul corect este B.** Se recomandă modificarea stilului de viață și reevaluare ulterioară peste 2 luni. Recomandarea inițială este de a nu începe tratamentul medicamentos până când nu sunt raportate trei evaluări succesive. Se va începe cu regim pentru scăderea în greutate, exerciții fizice, restricție sodată și întreruperea fumatului și a consumului de alcool.
2. **Răspunsul corect este D.** Lisinopril. Este recomandată utilizarea inhibitorilor ECA pentru tratamentul HTA în cazul pacienților diabetici, deoarece studiile au demonstrat o întârziere a afectării renale care apare secundar DZ și HTA.
3. **Răspunsul corect este D.** Simvastatin. La aproximativ 1% dintre pacienții care primesc statine, nivelul seric al transaminazelor va fi crescut, ceea ce va necesita întreruperea administrării. Un procent redus de pacienți vor avea, rar și tranzitor, manifestări clinice de miozită. În realitate, orice medicație care reduce nivelul lipidelor poate determina creșterea nivelului enzimelor hepatice, iar cele mai frecvent utilizate și asociate cu acest efect sunt „statinele".
4. **Răspunsul corect este B.** Fals. Nitroglicerina, un vasodilatator puternic, poate de asemenea să îmbunătățească simptomele spasmului esofagian. Din acest motiv nu trebuie utilizată pentru a confirma sau pentru a exclude diagnosticul de ischemie miocardică sau BCI.
5. **Răspunsul corect este B.** Fals. Testul la efort este utilizat pentru a identifica ischemia reversibilă sau tranzitorie la pacienții cu risc intermediar sau moderat. Este folosit pentru a identifica leziunile obstructive de grad înalt. Totuși, un pacient poate să aibă un rezultat negativ la testul la efort, dar să se prezinte cu infarct miocardic acut (IMA) determinat de ruptura unei plăci noi de aterom sau de ocluzie.
6. **Răspunsul corect este C.** Aritmie (Fibrilație ventriculară/Tahicardie ventriculară). Deși după un infarct miocardic toate celelalte evenimente pot fi amenințătoare de viață, acestea apar după câteva zile sau luni de la episodul acut. Complicația cea mai precoce și cu risc vital este aritmia.
7. **Răspunsul corect este C.** Tahicardia atrială multifocală. Caracteristică acesteia este morfologia diferită a undelor P. Această afecțiune este frecvent întâlnită în cazul bolilor pulmonare cronice și este, de obicei, asimptomatică.
8. **Răspunsul corect este B.** Flutter atrial. Caracteristic acestuia este pattern-ul clasic de „dinți de fierăstrău". Flutterul (precum și fibrilația atrială) este mai frecvent întâlnit în cazul pacienților vârstnici și cu afecțiuni cardiace cronice.
9. **Răspunsul corect este D.** Peptidul natriuretic cerebral. Acest hormon este eliberat în cantități mari în cazul dilatării și disfuncției ventriculului stâng.
10. **Răspunsul corect este B.** Fals. β-blocantele nu ar trebui să fie administrate pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă în timpul episoadelor de acutizare. Utilizarea acestei medicații în timpul episodului acut poate să contribuie la decompensarea cardiacă. Totuși, β-blocantele trebuie recomandate pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă în ziua externării, dacă nu există contraindicații în acest sens.
11. **Răspunsul corect este A.** Stenoza aortică. Sincopa, fatigabilitatea și identificarea unui suflu de tip crescendo-decrescendo trebuie să ridice suspiciunea stenozei aortice până la proba contrarie. Semne adiționale pot consta în insuficiență cardiacă congestivă, durere toracică și puls amplu.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

12. **Răspunsul corect este C.** Înlocuire valvulară. Cel mai bun tratament în cazul stenozei aortice este înlocuirea valvei pentru a evita agravarea insuficienței cardiace, apariția sincopelor sau moartea cardiacă subită.
13. **Răspunsul corect este C.** Febra reumatică. Reumatismul articular acut trebuie suspectat la orice pacient care prezintă febră, artrită migratorie, artriculații edematiate și noduli subcutanați sau la orice pacient care prezintă două criterii majore sau un criteriu major + două criterii minore din criteriile Jones (vezi secțiunea Reumatismul articular acut).
14. **Răspunsul corect este C.** Cardiomiopatie hipertrofică. Această afecțiune se poate manifesta cu sincopă de efort. Antecedentele heredo-colaterale de moarte cardiacă subită și modificările ECG în cazul pacienților cu sincopă de efort trebuie să ridice suspiciunea cardiomiopatiei hipertrofice. Tratamentul include β-blocante, hidratare, evitarea efortului fizic și implantarea unui defibrilator din cauza riscului crescut de aritmii.
15. **Răspunsul corect este D.** Atât B cât și C. Pacienții cu pericardită acută pot prezenta simptome clasice, precum febră și frecătură pleurală. Modificările ECG cu supradenivelare difuză de ST și subdenivelarea intervalului PR, de obicei, confirmă diagnosticul.
16. **Răspunsul corect este A.** Miocardita post infecție virală. Această afecțiune poate fi dificil de diagnosticat. Însă testele de laborator, rezultatul negativ al CT-ului toracic și examenul cardiac normal cresc probabilitatea diagnosticului de miocardită post infecție virală.
17. **Răspunsul corect este C.** Șocul cardiogen. Acest pacient se prezintă pentru agravarea insuficienței cardiace. Afebrilitatea, mucoasele hidratate și edemele periferice exclud diagnosticul de șoc hipovolemic.
18. **Răspunsul corect este B.** Șocul hipovolemic. Acest pacient se prezintă cu șoc după un accident rutier. Din cauza leziunilor descrise și a examenului obiectiv se va lua în considerare un șoc hipovolemic traumatic, până la proba contrarie.
19. **Răspunsul corect este D.** Ecografie vasculară abdominală. Acest pacient este stabil clinic, ceea ce permite efectuarea screeningului ecografic pentru anevrismul aortic.
20. **Răspunsul corect este D.** Toate cele de mai sus. Toate variantele sunt factori de risc pentru dezvoltarea trombozei venoase profunde.

2 Afecțiunile gastrointestinale

1. **Răspunsul corect este B.** Acalazia. Acest pacient nu are alți factori de risc pentru cancer sau istoric de simptome sugestive pentru sclerodermie. Adenocarcinomul este a doua cea mai frecventă cauză pentru acalazie. Sclerodermia poate fi una dintre cauzele secundare.
2. **Răspunsul corect este C.** Boala de reflux gastro-esofagian. Simptomatologia descrisă de acest pacient obez este corelată cu boala de reflux gastro-esofagian. Pirozisul este simptomul cel mai frecvent descris după ingestia de alimente. Poate fi ameliorat prin modificările de poziție. Pentru a exclude alte afecțiuni importante se pot efectua ECG și radiografie toracică.
3. **Răspunsul corect este C.** Hepatita A. Aceasta este o prezentare clasică a hepatitei virale acute tranzitorii de tip A. Cel mai frecvent, contaminarea se face din surse alimentare (crustacee) sau pe cale fecal-orală. Hepatita cu virusul A este autolimitată și necesită în principal suport simptomatic.
4. **Răspunsul corect este D.** *C. difficile*. Acest pacient, cel mai probabil, prezintă diaree indusă de antibiotice, secundar suprimării florei normale intestinale/colonice. Această afecțiune poate fi dificil de tratat, uneori necesitând internare.
5. **Răspunsul corect este A.** Gastrită acută. Acest pacient, cel mai probabil, prezintă iritație gastrică superficială acută determinată de administrarea în exces a medicației pentru durerea dentară (probabil AINS).
6. **Răspunsul corect este B.** Ulcer gastric, *H. pylori*. Acest pacient prezintă testul respirator cu uree pozitiv și simptome debutate la scurt timp după alimentație. Acestea sugerează diagnosticul de infecție cu *H. pylori* cu localizare gastrică. Tratamentul în general cuprinde asocierea dintre două antibiotice și medicația antiacidă. Simptomele ulcerului duodenal apar la 2–4 ore de la alimentație.
7. **Răspunsul corect este A.** Boala Crohn. Această patologie afectează pacienții tineri și prezintă simptomatologie multisistemică incluzând artrita și diareea. Fistulele și fisurile perianale sunt frecvente. La colonoscopie leziunile au aspect discontinuu, de „piatră de pavaj". Tratamentul include corticosteroizi, agenți imunosupresori și ocazional antibioticoterapie.

8. **Răspunsul corect este C.** Diverticulita. Sensibilitatea abdominală localizată, febra, leucocitoza și constipația impun evaluarea imediată pentru diverticulită până la proba contrarie.
9. **Răspunsul corect este D.** Insulinomul. Hipoglicemia frecvent inexplicabilă și recurentă impune investigarea imediată pentru cancerul pancreatic endocrin.
10. **Răspunsul corect este A.** Pancreatita. Acest pacient, cel mai probabil, prezintă pancreatită secundară consumului cronic de alcool. Această afecțiune se manifestă frecvent prin durere epigastrică care iradiază în spate. Este important să se excludă alte afecțiuni, precum infarctul miocardic și disecția de aortă, atunci când pacientul este evaluat pentru pancreatită.
11. **Răspunsul corect este D.** Ecografia abdominală. În cazul unui pacient care se prezintă pentru greață, vărsături, durere abdominală și semnul Murphy pozitiv la examenul obiectiv, următoarea investigație recomandată este ecografia abdominală sau la nivelul hipocondrului drept pentru suspicinea de colelitiază/colecistită.
12. **Răspunsul corect este C.** Colangita ascendentă. Aceasta este o prezentare clasică a colangitei cu triada lui Charcot alcătuită din febră, icter și durere în hipocondrului drept. Acest caz specific include și pentada lui Reynold alcătuită din triada lui Charcot, la care se adaugă hipotensiunea arterială/șocul și confuzie.
13. **Răspunsul corect este A.** Ciroza. Acest pacient cel mai probabil prezintă boala hepatică determinată de consumul de alcool cu progresie către ciroză, secundar inflamației și necrozei hepatice. La pacienții cu ciroză hepatică producția factorilor de coagulare va fi alterată și riscul de progresie către hipertensiune portală va fi crescut.
14. **Răspunsul corect este D.** Boala Wilson. Această afecțiune este caracterizată prin depozite de cupru de culoare brun-verzui la nivelul corneei, tulburări psihiatrice, icter și hepatomegalie secundar secreției inadecvate de cupru. Fără tratament, progresia este către ciroză și insuficiență hepatică.
15. **Răspunsul corect este B.** Ecografia abdominală. Acest copil prezintă stenoză pilorică, cu manifestările clasice de hipocloremie și deshidratare. Una dintre investigațiile mai puțin invazive este ecografia abdominală care va arăta creșterea în grosime a musculaturii de la acel nivel. Tranzitul baritat este o metodă diagnostică, dar invazivă când vine vorba despre un pacient pediatric.
16. **Răspunsul corect este C.** Enterocolita necrozantă. Nou născuții prematuri au cel mai mare risc pentru necroza idiopatică la nivelul mucoasei intestinale. Această afecțiune se poate manifesta prin vărsături bilioase, hematochezie, distensie abdominală și pneumatoză intestinală (aer la nivelul peretelui intestinal). Rezecția chirurgicală este uneori necesară.

3 Afecțiunile hematologice și oncologice

1. **Răspunsul corect este B.** Efectuați testul hemoragiei oculte. Acest pacient cel mai probabil prezintă hemoragie acută. Istoricul de fibrilație atrială sugerează posibilitatea ca acesta să primească medicație anticoagulantă. Dacă sursa sângerării nu este evidentă după efectuarea anamnezei, cea mai frecventă cauză rămâne hemoragia gastrointestinală.
2. **Răspunsul corect este D.** Deficitul de vitamine. Vegetarienii au risc crescut pentru anemie din cauza aportului alimentar redus de vitamina B_{12} din alimentație (deficitară în carne, pește). Sarcina reprezintă un factor de risc pentru anemie microcitară (deficit de fier).
3. **Răspunsul corect este B.** *S. pneumoniae*. Pacienții cu siclemie prezintă autosplenectomie în copilăria precoce secundar infarctelor splenice frecvente. Acest lucru determină asplenie funcțională și risc infecțios cu microorganisme încapsulate de tipul *Streptococcus Pneumoniae*.
4. **Răspunsul corect este D.** Parvovirus. Printre multiplele riscuri pe care le au pacienții cu siclemie, aceștia asociază un risc crescut pentru aplazie medulară în cazul co-infecției cu Parvovirus B19. Infecția cu Salmonella predispune la osteomielită secundar autosplenectomiei.
5. **Răspunsul corect este C.** Epinefrina. Aceasta este prezentarea clasică a reacției anafilactice, al cărei tratament este epinefrina. Celelalte opțiuni terapeutice sunt adjuvante, dar nu reprezintă tratamentul de primă linie în reacțiile anafilactice.
6. **Răspunsul corect este D.** Tipul IV. Acest pacient prezintă un răspuns întârziat al macrofagelor și antigenelor celulare de tip T care determină dermatită alergică de contact. Aceeași reacție este utilizată pentru a testa răspunsul mediat antigenic la derivatul proteic purificat (Purified protein derivative, PPD).
7. **Răspunsul corect este A.** *Escherichia coli*. Aceasta este prezentarea clasică a sindromului hemolitic uremic (SHU) la pacienții pediatrici, determinat de infecția cu E.

coli 0157:H7; este, cel mai probabil, și cauza simptomatologiei diareice.

8. **Răspunsul corect este C.** Boala von Willebrand. Aceasta este cea mai frecventă coagulopatie ereditară, caracterizată de sângerări frecvente la nivelul mucoaselor (epistaxis, sângerări gingivale, menoragie etc.).
9. **Răspunsul corect este D.** Sporturile de contact. Acest caz probabil prezintă mononucleoză infecțioasă determinată de virusul Ebstein–Barr. Pacienții pot prezenta splenomegalie, motiv pentru care se recomandă evitarea sporturilor de contact pentru cel puțin o lună de zile pentru a evita rupturile splenice.
10. **Răspunsul corect este B.** *Pneumocystis jiroveci*. Un pacient cu numărul celulelor CD4 mai mic de 200 prezintă risc crescut pentru infecții oportuniste de tipul PPC. Modificările frecvent întâlnite sunt reprezentate de infiltratele bilaterale de tipul „aripilor de liliac", nivelul crescut al LDH-ului seric și hipoxie. Tratamentul se realizează cu TMP-SMX și corticosteroizi.
11. **Răspunsul corect este D.** Policitemie vera. Pacienții cu această afecțiune vor prezenta hemogramă cu nivel crescut al hemoglobinei serice, trombocitelor și macro-eritrocite; majoritatea simptomelor apar după vârsta de 60 de ani și includ cefalee și prurit după băile calde.
12. **Răspunsul corect este A.** Mielom multiplu. Pacienții pot prezenta fracturi pe os patologic. Modificările tipice radiologice includ leziuni osteolitice la nivelul craniului și oaselor lungi.

4 Teme selectate în medicina de urgență, terapie intensivă și chirurgie

1. **Răspunsul corect este C.** Intubație endotraheală și transfer. Acest pacient are arsuri semnificative de gradul II la nivelul feței, articulațiilor, arsuri de tip circumferențial la nivelul extremităților, cuprinzând >10% din suprafața corporală. În plus, orice arsură la nivel facial care include și părul de la acest nivel trebuie să ridice suspiciunea de edem la nivelul căilor respiratorii și compromitere pulmonară. Pacienții trebuie transferați la centrele speciale pentru arsuri pentru a primi îngrijire adecvată. Veziculele nu trebuie sparte. Antibioticele topice pot reprezenta o opțiune, dar acest pacient necesită management avansat.
2. **Răspunsul corect este C.** Insolație. Acest pacient se prezintă pentru insolație. Această categorie de pacienți vor avea temperatura crescută, simptomatologie neurologică incluzând confuzie, tulburări vizuale, greață sau sincopă. Fără o anamneză adecvată, diagnosticul diferențial cu meningita sau alte cauze infecțioase va fi dificil, precum și absența altor factori de risc, alții decât expunerea prelungită la temperaturi înalte.
3. **Răspunsul corect este C.** Glucagon. Acesta este un caz de supradoză cu β-blocante manifestată prin bradicardie, hipotensiune, hipoglicemie și, anamnestic, omiterea administrării medicației pentru controlul hipertensiunii arteriale. Cărbunele activat este eficient doar în intoxicațiile acute (<1 oră). Naloxona este tratamentul pentru supradoza cu opioide. Lavajul gastric NU este aproape niciodată recomandat. Flumazenilul este tratamentul pentru supradoză (nu în cazul pacienților cu tratament cronic) sau intoxicația iatrogenă cu benzodiazepine.
4. **Răspunsul corect este D.** Atropina, pralidoxim. Aceasta este prezentarea clasică a intoxicației cu organofosforice. Pacienții se prezintă pentru diaree, incontinență urinară, mioză, salivație, bradicardie, transpirații. Atropina este recomandată până la uscarea secrețiilor. Varianta A este reprezentată de tratamentul supradozei cu salicilați. Varianta B descrie tratamentul supradozei cu β-blocante/blocante de canale de calciu.
5. **Răspunsul corect este D.** Luați în considerare fibrinoliza, trombectomia și internarea. Acest pacient se prezintă pentru accident vascular cerebral ischemic acut. Prezintă deficite neurologice vizibile. Studiile recente demonstrează că pacienții cu accident vascular cerebral acut (<3 ore de la debut) pot beneficia de terapia fibrinolitică și, în anumite condiții, de trombectomia mecanică. Aspirina poate fi administrată precoce la pacienții care nu îndeplinesc criteriile pentru fibrinoliză.
6. **Răspunsul corect este C.** Intubația endotraheală. Acest pacient se prezintă cu simptomatologie sugestivă pentru traumatism multisistemic acut. Un astfel de pacient, care are căile respiratorii compromise, necesită evaluare imediată și intubație endotraheală. Întârzierea managementului respirator poate duce la un prognostic nefavorabil. În cazul unui pacient cu secreții abundente sau sângerare, ventilația pe mască și balon poate crește riscul de aspirație. Gulerul cervical în forma literei C nu trebuie îndepărtat

până când coloana cervicală nu este examinată clinic și imagistic pentru excluderea leziunilor. Utilizarea ecografiei în leziunile traumatice nu reprezintă prima opțiune în evaluarea și tratarea acestei categorii de pacienți.

7. **Răspunsul corect este B.** Acută. Acest pacient prezintă reacție acută de respingere a grefei. Această reacție apare la aproximativ 6 zile până la un an de la transplant. În anumite situații, tratamentul imunosupresor poate oferi beneficii. Vezi Tabelul 7-10.

5 Afecțiunile musculo-scheletale

1. **Răspunsul corect este D.** Orteză pentru articulația radio-carpiană. Acest pacient prezintă semne și simptome clasice pentru sindromul de tunel carpian, inclusiv semnul Tinel pozitiv. Tratamentul inițial ar trebui să includă utilizarea unei orteze pentru articulația radio-carpiană și modificarea activității care a determinat această afecțiune. AINS, precum și alte tratamente simptomatice, pot fi utilizate.
2. **Răspunsul corect este C.** Dislocarea articulației genunchiului. Acest pacient se prezintă pentru o injurie determinată de bordul autovehiculului la nivelul membrului inferior stâng care a determinat deformarea inițială a articulației, autoredusă până la sosire. Lezarea arterei poplitee este una dintre cele mai importante complicații ale dislocării posterioare a articulației genunchiului.
3. **Răspunsul corect este C.** Sindromul cozii de cal. Acest pacient prezintă manifestări clasice ale acestui sindrom, inclusiv retenție urinară (distensia vezicii urinare), anestezie spinală în șa (sensibilitate diminuată la nivelul coapselor) și incontinență.
4. **Răspunsul corect este B.** Radioterapie. Aceasta trebuie să fie prima linie de tratament pentru compresia măduvei spinării determinată de o tumoră solidă la un pacient cu istoric de neoplazie. Corecția chirurgicală reprezintă o opțiune pentru cazurile refractare la radioterapie și corticoterapie.
5. **Răspunsul corect este D.** Deficitul de estrogeni. Vârsta avansată a acestei paciente este cel mai puternic factor de risc care rezultă din anamneză. Cantitatea de vin consumată nu ar trebui să reprezinte un factor de risc semnificativ (riscul crește direct proporțional cu consumul în exces). Obezitatea nu reprezintă un factor de risc așa cum prezintă subponderabilitatea.
6. **Răspunsul corect este A.** Calciu și vitamina D. Acest pacient este diagnosticat cu boală Paget osoasă caracterizată prin creșterea în grosime a cutiei craniene. Cefaleea este un simptom frecvent raportat. Scintigrafia osoasă relevă absorbția crescută a radioizotopului în zonele afectate. Trebuie suplimentat aportul de calciu și vitamina D și eventual început tratamentul cu bisfosfonați..
7. **Răspunsul corect este A.** Analiza lichidului sinovial. În ciuda istoricului de gută, acest pacient prezintă risc crescut de artrită septică luând în considerare febra, tahicardia și apariția progresivă a simptomatologiei. Lichidul sinovial trebuie recoltat și analizat. Nivelul seric al acidului uric nu ajută la diagnosticul diferențial între crizele acute de gută și artrita septică.
8. **Răspunsul corect este D.** Salmonella sp. Pacienții cu siclemie prezintă un risc crescut de infecții cu microorganisme încapsulate, inclusiv Streptococcus sp. Totuși, atunci când riscul infecțios este corelat cu osteomielita, Salmonella este agentul bacterian cel mai frecvent întâlnit în cazul acestor pacienți.
9. **Răspunsul corect este C.** Coloana de bambus. Această caracteristică este frecvent raportată în cazul pacienților cu spondilită anchilozantă. Este puțin probabil ca mecanismul de coliziune cu un autovehicul să determine traumatisme majore, inclusiv dislocarea fațetelor articulare cervicale bilateral. Deformarea în cupă (creion cu capac) este întâlnită în artrita psoriazică.
10. **Răspunsul corect este B.** Anticorpii anti peptid ciclic citrulinat (Anti-citrullinated peptide antibodies, ACPA). Artrita reumatoidă este uneori dificil de diagnosticat. FR, ACPA și ANA pot fi pozitivi la acești pacienți. Dintre aceștia, cel mai specific pentru PR este ACPA.
11. **Răspunsul corect este B.** Osteosarcom. Acest pacient prezintă tabloul clasic pentru osteosarcom, caracterizat printr-o masă tumorală osoasă dureroasă cu aspect radiologic de „răsărit de soare". Este frecvent întâlnit la nivelul femurului distal, tibiei proximale sau humerusului proximal. Sarcomul Ewing apare la vârste mai mici, cu aspect radiologic de leziuni distructive în formă de „bulb de ceapă", hemogramă cu anemie, leucocitoză și VSH crescut.

12. **Răspunsul corect este D.** Urmărirea pacientului în ambulatoriu. Acest pacient prezintă o tumoră osoasă benignă (osteocondrom), fără aspect radiologic de liză sau leziuni distructive și creștere osoasă continuă. Celelalte variante sunt opțiunile de tratament pentru tumorile maligne.

6 Afecțiunile pulmonare

1. **Răspunsul corect este D. Internare și administrare de Cefepim IV, Azitromicină IV, Vancomicină IV.** Acest pacient cu dializă cronică este diagnosticat cu pneumonie, având criterii pentru pneumonie asociată asistenței medicale (Health care-associated pneumonia, HCAP). Pacienții internați pentru >2 zile în ultimele 90 de zile, tratați în ultimele 30 de zile cu antibioticoterapie sau chimioterapie, care au locuit într-un azil în ultimele 90 de zile, care au fost îngrijiți pentru răni, care au necesitat îngrijirea traheostomei sau a sistemului de ventilație în ultimele 30 de zile sau pacienții dializați cronic în ultimele 30 de zile prezintă risc crescut pentru HCAP. Acești pacienți necesită internare și antibioticoterapie cu spectru larg și pentru MRSA, dar și pentru Pseudomonas.
2. **Răspunsul corect este D. Granulomatoză cu poliangeită (Wegener).** Aceasta este o afecțiune rară caracterizată prin inflamație granulomatoasă și necroză la nivel pulmonar, dar și la nivelul altor organe, determinată de vasculită sistemică, afectând cu predilecție plămânii și rinichii. Este asociată cu sinuzită cronică și ulcerații nazo-faringiene. Analizele de laborator evidențiază afectarea renală și prezența anticorpilor c-ANCA. Biopsia relevă granuloame fără necroză de cazeificare. Tratamentul include chimioterapie citotoxică și corticoterapie.
3. **Răspunsul corect este E. Epinefrină IM.** După nebulizări cu Albuterol, Ipratropium, corticosteroizi și magneziu, Epinefrina sau Terbutalina i.m. trebuie luate în considerare în exacerbările astmului bronșic. Dacă pacientul este în continuare anxios, este recomandată inițierea ventilației cu presiune pozitivă non-invazivă cu dublu nivel (bilevel positive airway pressure, BiPAP), iar dacă starea clinică a pacientului continuă să se agraveze, este recomandată intubația endotraheală.
4. **Răspunsul corect este B. Decompresie cu ac.** Acesta este un pacient cu pneumotorax traumatic în tensiune. La examenul clinic se decelează murmur vezicular diminuat, hipotensiune arterială, deplasare traheală, toate acestea fiind semne clinice clasice care apar secundar compresiei importante a mediastinului și afectării umplerii ventriculului drept. Fără decompresia cu ac imediată, decesul este iminent. Clasic, aspirarea cu ac trebuie realizată la nivelul spațiului intercostal 2 sau 3, pe linie medioclaviculară, urmată de inserția unui tub de dren. Pneumotoraxul în tensiune este un diagnostic clinic care nu trebuie întârziat de efectuarea investigațiilor imagistice.
5. **Răspunsul corect este A. Liniștirea pacientului.** Acesta este un pacient cu bronșită care face parte din categoria de risc scăzut. Radiografia toracică este rareori necesară în condițiile unui examen clinic normal. Antibioticoterapia este ineficientă în cazurile de bronșită, deoarece cea mai frecventă cauză este infecția virală. Tratamentul simptomatic include antitusive și mucolitice care pot ameliora starea clinică a pacienților.
6. **Răspunsul corect este B. Inițierea tratamentului cu beclometazonă inhalator.** Acest pacient prezintă astm bronșic persistent – formă ușoară, definit prin utilizarea medicației bronhodilatatoare >2 ori/săptămână precum și treziri nocturne >2 ori pe lună. Se recomandă asocierea corticosteroizilor inhalatori – doză mică cu β_2-agoniștii cu durată scurtă de acțiune la nevoie. Inhibitorii de leukotriene precum Montelukast reprezintă una dintre opțiunile terapeutice, însă cea mai bună soluție pentru acest pacient sunt corticosteroizii inhalatori precum Beclometazona.
7. **Răspunsul corect este A. Angio-CT toracic.** Având în vedere anamneza acestui pacient cu istoric de cancer, tahicardie, tahipnee și hipoxie, cel mai probabil diagnostic este embolia pulmonară. Cel mai bun și rapid test diagnostic este reprezentat de angio-CT.
8. **Răspunsul corect este B. Pneumonia.** Raportul proteinelor pleurale/serice >0,5 și raportul LDH pleural/seric >0,6 sugerează efuziune pleurală exudativă determinată de pneumonie. ICC, ciroza hepatică și boala renală sunt cauze determinante ale efuziunilor pleurale transudative.
9. **Răspunsul corect este D.** *Streptococcus pneumoniae*. Cauza cea mai frecventă a pneumoniei la adulți, cât și în cazul pacienților cu siclemie este reprezentată de *S. pneumo-*

niae. Pseudomonas apare la pacienții cu imunosupresie, precum și în cazul celor cu fibroză chistică. Mycoplasma este descrisă la populația tânără și este asociată cu testele pozitive de aglutinină la rece. *Klebsiella* este frecventă la pacienții alcoolici și la cei care asociază un risc crescut de aspirație. Streptococul de grup B este frecvent întâlnit la nou-născuți și la sugari.

10. **Răspunsul corect este A. Radiografia toracică.** Orice pacient cu test pozitiv la PPD pentru TC trebuie să efectueze radiografie toracică pentru depistarea bolii active. Aceasta va ajuta la alegerea tratamentului care constă fie în asocierea medicației, fie în monoterapia pentru tuberculoză latentă.

7 Afecțiunile genito-urinare

1. **Răspunsul corect este C.** Externare și tratament per os cu Trimetoprim- Sulfametoxazol. Acesta este un pacient cu pielonefrită având în vedere simptomele sistemice (vărsături) și rezultatele de laborator ale urinii. Majoritatea pacienților cu pielonefrită necomplicată pot fi externați cu antibioticoterapie per os precum fluoroquinolone, cefalosporine sau Trimetoprim-Sulfametoxazol. Nitrafurantoin per os este indicat doar în infecțiile de tract urinar. Antibioticoterapia IV este recomandată pacienților cu risc crescut (sepsis, gravidă, vârstnici, imunosupresie).
2. **Răspunsul corect este B.** Terapia durerii, antibioticoterapie IV și consult urologic. Acest pacient se prezintă pentru calcul renal infectat care poate asocia risc crescut pentru sepsis dacă nu este tratat de urgență cu antibioticoterapie și decompresie. Consultul urologic trebuie realizat precoce pentru alegerea tratamentului final.
3. **Răspunsul corect este B.** Glomerulonefrita postinfecțioasă. Pacientul prezintă glomerulonefrită postinfecțioasă determinată de Streptococul de grup A. Acest aspect este evidențiat prin prezența hematuriei, proteinuriei, hipertensiunii arteriale și edemelor periferice. Nefrita interstițială este asociată cu eozinofilurie și cilindri leucocitari. Necroza tubulară acută este asociată cu cilindri granulari. Sindromul nefrotic prezintă de asemenea proteinurie și edeme; însă, de cele mai multe ori, nu asociază cilindri hematici.
4. **Răspunsul corect este A.** Bolus de ser fiziologic iv. Acesta este un pacient vârstnic cu insuficiență renală de cauză prerenală evidențiată prin anamneză și raportul dintre porțiunea azotată a ureei (BUN):creatinină >20. Insuficiența renală de cauză prerenală este determinată de hipoperfuzia renală, frecvent determinată de deshidratare, dar și de alte etiologii ale șocului sau afecțiuni vasculare precum stenoza de arteră renală. Serul fiziologic IV este indicat pentru tratamentul cauzei subiacente.
5. **Răspunsul corect este A.** Gluconat de calciu iv. Acest pacient prezintă hiperpotasemie care poate determina afectare cardiacă secundară, ceea ce crește riscul pentru distrimii. Gluconatul de calciu sau clorura de calciu trebuie administrate de urgență pentru a stabiliza membrana cardiacă și a preveni disritmiile. Glucoza și insulina, precum și bicarbonatul de sodiu favorizează transferul intracelular al potasiului. Nebulizările cu Albuterol favorizează pătrunderea intracelulară a potasiului. Rășinile schimbătoare de ioni leagă potasiul și îl elimină prin tractul GI. Furosemidul poate fi util în excreția potasiului. Toate aceste măsuri nu stabilizează membrana cardiacă la fel de rapid ca administrarea de calciu.
6. **Răspunsul corect este C.** Supraîncărcare volemică refractară. Dializa de urgență este indicată în hiperpotasemia refractară, acidoza metabolică severă, supraîncărcarea volemică refractară și uremia simptomatică.
7. **Răspunsul corect este B.** Consult urologic de urgență. Acest pacient prezintă torsiune testiculară și necesită consult urologic de urgență. Detensionarea manuală se face dinspre medial spre lateral, în sensul deschiderii unei cărți. Poate fi evaluat ecografic, însă acest lucru nu trebuie să întârzie consultul urologic sau chirurgical, având în vedere că aceasta este o afecțiune al cărei diagnostic este timp-dependent. Radiografia și analiza urinii nu au niciun rol în stabilirea diagnosticului.
8. **Răspunsul corect este B.** Puncția lombară. Pacienții cu boală polichistică renală prezintă risc crescut pentru anevrism intracranian și hemoragie subarahnoidiană. Aceasta din urmă nu poate fi exclusă prin intermediul CT-ului cerebral și din acest motiv puncția lombară este indicată pentru stabilirea diagnosticului. Standardul de aur pentru diagnostic este reprezentat de angio-CT, dar este o investigație consumatoare de timp și asociază riscuri crescute pentru pacient.

9. **Răspunsul corect este B.** Ceftriaxona IM și doxiciclina per os. Acesta este un pacient activ sexual cu epididimită. Gonoreea și Chlamydia sunt cauzele cele mai frecvente; prin urmare, tratamentul este recomandat populației active sexual. Pacienții care nu sunt activi sexuali sau care prezintă risc redus pentru gonoree și Chlamydia pot fi tratați cu fluoroquinolone.
10. **Răspunsul corect este D.** Ciprofloxacină per os pentru 4 săptămâni. Acest pacient prezintă simptome clasice de prostatită. Tratamentul necesită administrarea timp de 4–6 săptămâni de fluoroquinolone per os sau tratament cu TMP-SMX. De asemenea, terapia pentru gonoree și Chlamydia trebuie inițiată în cazul pacienților cu risc crescut.

8 Afecțiunile endocrine

1. **Răspunsul corect este B.** Propranolol. Pacientul prezintă simptomatologie de „furtună tiroidiană", cu nivel scăzut al TSH-ului și crescut al T4-liber (free T4, FT4). Deși radioablația, PTU și hidrocortizonul fac parte din tratamentul tireotoxicozei și crizei tireotoxice, terapia trebuie inițiată cu β-blocante pentru a întrerupe efectele adrenergice și conversia periferică a T4 la T3. Acești pacienți au istoric de DZ și nivel crescut al glicemiei care necesită terapie adecvată. Totuși, acest pacient nu prezintă CAD (nu prezintă gaură anionică și nivelul glicemiei serice este <250 mg/dL), astfel încât nu necesită tratament de urgență cu insulină.
2. **Răspunsul corect este C.** Peptidul C. Acest pacient prezintă episoade recurente de hipoglicemie care pot fi secundare administrării exogene a insulinei sau secundare unui insulinom. Peptidul C are nivel seric crescut în insulinoame și scăzut după administrarea exogenă a insulinei, indiferent de valoarea acesteia. Metanefrinele urinare pot fi utile în diagnosticul feocromocitomului, însă hipoglicemia recurentă nu este una dintre semnele clasice. De reținut că insulinoamele pot fi corelate și cu sindroamele MEN 1, cu adenoame hipofizare și paratiroidiene, dar nu și cu feocromocitomul (Tabelul 8-10). Afecțiunile prolactinei nu vor explica episoadele de hipoglicemie. Deși hipotiroidismul determină hipoglicemie, acesta este frecvent corelat cu nivelul crescut de TSH și scăzut de T3 și T4. Identificarea izolată a T3 seric scăzut, cu nivel normal al TSH-ului și T4 (cunoscut ca sindromul suferinței eutiroidiene) nu este corelat cu hipoglicemia recurentă.
3. **Răspunsul corect este A.** Aldosteron. Acest pacient se prezintă cu șoc, hipoglicemie, hiponatremie și hiperpotasemie, aceste modificări fiind specifice hiperplaziei adrenale congenitale (HAC). Deficitul de 21-hidroxilază este cauza cea mai frecventă a HAC. Corelat cu explicațiile din Figura 8-6, acești pacienți prezintă un nivel scăzut al aldosteronului (ceea ce explică hiponatremia și hiperpotasemia) și al cortizolului (ceea ce explică hipoglicemia și șocul) și un nivel crescut al testosteronului și DHEA.
4. **Răspunsul corect este B.** Nivel scăzut al calciului urinar. Acest pacient prezintă simptome de hipercalcemie, cel mai probabil secundară hiperparatiroidismului primar. Creșterea nivelului de PTH determină scăderea secreției urinare a calciului și creșterea producției de vitamină D (Figura 8-3).
5. **Răspunsul corect este A.** β-hCG. Deși această pacientă prezintă simptome de hiperprolactinemie – un efect secundar cunoscut al Haloperidolului, sarcina trebuie exclusă deoarece este cea mai frecventă cauză. Nivelul prolactinei și al FSH-ului, precum și IRM sunt investigațiile care trebuie efectuate după excluderea diagnosticului de sarcină.
6. **Răspunsul corect este A.** Această pacientă prezintă semne și simptome sugestive pentru sindromul Cushing apărut secundar consumului cronic de corticosteroizi pentru artrita reumatoidă. Deși nu există o corelație cu acuzele actuale ale pacientei, este important faptul că pacienții cu sindrom Cushing prezintă risc crescut pentru boli cardiovasculare precum hipertensiunea arterială, hiperlipidemia, dar asociază și alți factori de risc. Acești pacienți pot prezenta hiperglicemie și slăbiciune musculară, secundar masei musculare reduse. Durerea de la nivelul articulației coxo-femurale poate fi secundară necrozei avasculare, fracturilor sau infecției, motiv pentru care necesită evaluare și tratament specific.

9 Afecțiunile dermatologice

1. **Răspunsul corect este B.** Difenhidramină per os. Acest pacient prezintă simptome sugestive ale unei reacții alergice apărute secundar consumului de crustacee. Simptomatologia poate include urticarie, prurit, angioedem și șoc anafilactic. În cazul pacienților care prezintă doar prurit sau urticarie, este recomandată întreruperea agentului cauzal și administrarea doar a medicației antihistaminice. Administrarea Epinefrinei IM este indicată în reacțiile severe care se manifestă cu angioedem sau șoc anafilactic.
2. **Răspunsul corect este E.** Testare pentru HIV. Acest pacient se prezintă pentru infecție virală cu Molluscum Contagiosum, determinată de poxvirus. Este benignă și frecventă la populația pediatrică. La adulți, afectarea este difuză, iar afecțiunile imunosupresive precum HIV trebuie luate în considerare.
3. **Răspunsul corect este E.** Pemfigus vulgar. Acest pacient se prezintă cu semne și simptome clasice pentru pemfigus vulgar, care este o afecțiune autoimună determinată de anticorpi îndreptați împotriva moleculelor de adeziune epidermală, ceea ce determină vezicule și separarea epidermei de derm prin atingere ușoară, superficială (semnul Nikolsky). Aceasta este o afecțiune amenințătoare de viață care necesită spitalizare și corticoterapie.
4. **Răspunsul corect este C.** Transfer la un centru pentru arși. Acest pacient prezintă necroliză epidermică toxică, care este o reacție inflamatorie determinată de anumite medicamente și infecții ce asociază risc vital. Trebuie întreruptă administrarea agenților cauzali, iar pacienții trebuie transferați la un centru de arși pentru îngrijirea adecvată a rănilor. În prezent nu există medicație pentru tratarea acestor pacienți și din acest motiv nu este recomandată administrarea antibioticoterapiei și corticoterapiei fără indicație precisă. Fluidele IV sunt necesare, deoarece acești pacienți se deshidratează ușor din cauza descuamării tegumentare.
5. **Răspunsul corect este D.** Hepatita C. Aceasta este una dintre cauzele porfiriei cutanate tardive (porphyria cutanea tarda) care este o afecțiune a sintezei hemului asociată frecvent cu hepatita C. Este caracterizată de vezicule și bule la nivelul zonelor expuse la soare – clasic pe fața dorsală a mâinii.
6. **Răspunsul corect este B.** Ketoconazol topic. Acesta este un caz de pitiriazis versicolor (tinea versicolor) care este o infecție fungică determinată de Malassezia furfur. Pacienții prezintă la nivel tegumentar zone hipopigmentate. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici, dar uneori pot prezenta prurit. Tratamentul include antifungice cu administrare topică cum este Ketoconazolul.
7. **Răspunsul corect este C.** Excizie chirurgicală. Acest pacient prezintă o leziune sugestivă pentru melanom. Reamintiți-vă algoritmul ABCDE al melanomului (**A**simetrie, margini neregulate (**B**order irregularity), variații ale culorii (**C**olor variations), **D**iametrul, **E**voluția.
8. **Răspunsul corect este C.** Nevralgie postherpetică. Aceasta este cea mai frecventă complicație determinată de herpes zoster, în care durerea poate persista luni de zile. Tratamentul include antidepresive triciclice sau Gabapentin.
9. **Răspunsul corect este C.** Șampon cu Ketoconazol. Acesta este un caz de dermatită seboreică ce constă în hiperproliferarea cronică a epidermei cu afectare predominantă a scalpului și jumătății superioare a feței și care determină apariția unor cruste grăsoase, de culoare galbenă. Tratamentul constă în șampoane conținând seleniu sau ketoconazol.
10. **Răspunsul corect este E.** Internare și tazobactam/piperacilină și vancomicină IV. Acesta este un caz de celulită, pacientul fiind încadrat în categoria de risc crescut din cauza diabetului zaharat și a criteriilor pozitive pentru sepsis. Pentru cazurile de celulită severă **este indicată** antibioticoterapia cu spectru larg care să cuprindă atât Streptococul, cât și **MRSA**.

10 Pediatrie

1. **Răspunsul corect este D.** Acest copil are o dezvoltare normală. La 10 luni de viață un copil trebuie să fie capabil să se joace, însă acesta poate prezenta semne ale anxietății de separare. El va începe să meargă de-a bușilea și chiar să se stea în picioare cu sprijin. Cu ajutorul abilităților motorii fine ar trebui să fie capabil să prindă și să transfere obiecte din mână în mână. Deși copiii pot începe să spună primele cuvinte la aproxi-

mativ 9 luni (precum „mama" și „tata"), amintiți-vă că achizițiile sunt dobândite de-a lungul anilor și el încă se află în acest interval. Cea mai bună abordare a acestui caz este liniștirea părinților.

2. **Răspunsul corect este B.** Vaccinurile DTaP, Hib și anti-pneumococic (Pneumococcal Conjugate Vaccine, PCV). Vaccinurile pentru vârsta de 6 luni sunt anti-rotavirus, DTaP, Hib și PCV. Istoricul de invaginație intestinală este o contraindicație pentru vaccinarea anti-rotavirus, deoarece vaccinul crește acest risc. În cazul de față vaccinarea poate fi amânată pentru câteva săptămâni până când copilul este afebril; reamintiți-vă că o afecțiune febrilă ușoară nu reprezintă o contraindicație pentru vaccinare. Prima doză de vaccin anti-varicelă nu este administrată până când copilul nu împlinește 12 luni.
3. **Răspunsul corect este C.** Sumarul de urină. Pacienta se prezintă pentru un episod de convulsii febrile simple. Ea se află în grupa de vârstă caracteristică acestei patologii, iar mama sa a prezentat convulsii febrile în antecedente. Cea mai importantă este liniștirea părinților, tratamentul antipiretic și al bolii subiacente. Din cauza mirosului respingător al urinii, infecția urinară trebuie luată în considerare. Având în vedere că pacienta a ieșit din starea de criză convulsivă, nu prezintă semne de iritație meningeală, este imunizată complet și are mai mult de un an de zile de viață, puncția lombară nu este recomandată, deoarece suspiciunea de meningită este redusă la acest moment. Recoltarea HLG și a hemoculturii nu este necesară în convulsiile febrile necomplicate, mai ales în cazul copiilor aparent sănătoși.
4. **Răspunsul corect este A.** Pertussis. Infecția cu *Bordetella pertussis* se poate manifesta prin episoade de apnee/cianoză sau tuse „sacadată" la un nou-născut. Apneea poate fi singura manifestare, fără să asocieze febră, iar suspiciunea clinică trebuie să fie crescută. Botulismul infantil se manifestă prin plâns slab, intoleranță digestivă, constipație. SGB și herpesul neonatal pot determina sepsis neonatal care face parte din diagnosticul diferențial al acestei infecții. Însă acest sugar nu prezintă alte simptome cu excepția tusei, ceea ce face diagnosticul de Pertussis și mai probabil.
5. **Răspunsul corect este B.** Ibuprofen și reevaluare. Acest pacient prezintă o formă ușoară de șchiopătat, dar își poate susține propria greutate, este afebril, iar leucocitele, rata de sedimentare eritrocitară și PCR au valori normale. Acest caz este sugestiv pentru sinovită tranzitorie localizată la nivelul șoldului. Managementul include administrarea de AINS și urmărirea pacientului în ambulator. Dacă pacientul ar fi avut markeri inflamatori crescuți, nu și-ar fi putut susține propria greutate și ar fi prezentat febră cu valori crescute diagnosticul de artrită septică trebuie exclus prin ecografie de șold, consult ortopedic, aspirație pe ac și antibioticoterapie. În absența semnelor traumatice sau de fractură, atela nu este indicată.
6. **Răspunsul corect este C.** Defectul septal ventricular (DSV). DSV este cel mai frecvent defect cardiac congenital care poate fi asimptomatic dacă este de mici dimensiuni. Poate fi decelat la examenul clinic ca un suflu holosistolic la nivel parasternal stâng inferior și poate să asocieze zgomot II întărit. Stenoza pulmonară poate fi decelată ca un suflu ejecțional sistolic la nivelul spațiului intercostal II-III stâng și este asociată cu Tetralogia Fallot. În cazul DSA, poate fi auscultată dedublarea fixă și largă a zgomotului II, precum și un suflu ejecțional parasternal stâng superior. PCA determină un suflu continuu la nivelul spațiului II intercostal stâng.
7. **Răspunsul corect este B.** Invaginație intestinală. Rash-ul acestui pacient este sugestiv pentru PHS, iar una dintre complicațiile acestei patologii este invaginația intestinală care ar putea explica durerea abdominală intermitentă. Faringita streptococică, apendicita și pneumonia se pot manifesta prin durere abdominală; totuși, în cazul acestor pacienți, durerea de obicei nu este intermitentă și nu asociază rash.

11 Afecțiunile neurologice

1. **Răspunsul corect este B.** Nu. Pacienții care se prezintă în fereastra clinică cuprinsă între 3–4,5 ore au criterii de excludere adiționale față de pacienții care se prezintă în primele 3 ore. Aceste criterii includ vârsta >80 de ani, istoricul de diabet zaharat sau accident vascular cerebral și tratamentul anticoagulant indiferent de valoarea INR-ului. Acest pacient are o vârstă >80 de ani și este în tratament cu warfarină, ceea ce înseamnă că administrarea de tPA este contraindicată.

2. **Răspunsul corect este A.** ACA. Acest pacient prezintă o leziune clasică a ACA. Vezi Tabelul 11-8.
3. **Răspunsul corect este D.** Crize convulsive focale. Starea de conștiență este afectată în toate tipurile de crize convulsive mai sus menționate, cu excepția crizelor convulsive focale. Vezi Tabelul 11-11.
4. **Răspunsul corect este D.** Etosuximidă. Aceasta este prima linie de tratament pentru crizele convulsive de tip absență. Este un inhibitor al canalelor de calciu neuronale. Afecțiunile frecvent întâlnite ca fiind asociate crizelor de tip absență sunt ADHD și anxietatea. Crizele convulsive de tip absență sunt caracterizate prin automatisme, precum blefarospasmul, care nu răspund la stimulare tactilă sau vocală. După terminarea crizei convulsive, pacienții revin la starea clinică normală – nu sunt somnolenți și nu există perioadă postictală. Crizele convulsive de tip absență pot fi stimulate de hiperventilație.
5. **Răspunsul corect este A.** Riluzol. Acesta este un inhibitor al glutamatului care este utilizat pentru tratamentul sclerozei laterale amiotrofice. Această terapie nu vindecă boala, dar s-a dovedit că întârzie dependența de suportul ventilator sau necesitatea traheostomiei la anumiți pacienți și poate crește durata de supraviețuire cu aproximativ 2–3 luni.
6. **Răspunsul corect este D.** Libidoul crescut. Hiperprolactinemia determină amenoree, galactoree, ginecomastie și libido scăzut. Medicația antipsihiotică determină hiperprolactinemie prin blocarea activității dopaminei la nivel tubero-infundibular.
7. **Răspunsul corect este A.** Inhibitori reversibili ai acetilcolinesterazei. Donepezil este utilizat pentru tratamentul demenței asociate bolii Alzheimer. Nu vindecă boala Alzheimer, dar poate îmbunătăți memoria, starea de conștientizare și capacitatea de funcționare.

12 Afecțiunile ginecologice și mamare

1. **Răspunsul corect este C.** Laparascopia. Endometrioza reprezintă prezența țesutului endometrial în afara cavității uterine. Se manifestă prin durere pelvină ciclică ce atinge un vârf al intensității cu 1–2 săptămâni înainte de ciclul menstrual. Dismenoreea, dispareunia și dischezia pot fi de asemenea prezente. Endometrioza este una dintre cauzele cele mai frecvente ale infertilității feminine. Deși CA-125 are nivel seric crescut în acest context, laparoscopia este cea mai bună metodă diagnostică și evidențiază aspecte tipice de tip „arsură de praf de pușcă" și leziuni chistice.
2. **Răspunsul corect este D.** Modulatorul selectiv al receptorului estrogenic. Sindromul ovarian polichistic (SOPC) este o patologie hipotalamo–hipofizo–ovariană (HHO) caracterizată prin anovulație sau oligo-ovulație, exces androgenic și ovare polichistice. În cazul acestor paciente, crește conversia periferică a testosteronului la estrogeni la nivelul țesutului adipos. Nivelul crescut al estrogenilor serici inhibă axa HHO prin feed-back negativ. Dezechilibrul LH/FSH determină absența vârfului de LH care inhibă maturarea foliculară și eliberarea ovocitelor. Efectele antiestrogenice ale Clomifenului promovează stimularea și maturarea foliculară pentru a permite obținerea unei sarcini.
3. **Răspunsul corect este E.** Osteoporoză. Amenoreea hipotalamică funcțională este caracterizată printr-un nivel scăzut al hormonului de eliberare al gonadotropinelor (GnRH), al secreției de LH și al estrogenilor serici secundar consumului redus de calorii. Acesta este un exemplu al triadei atletelor: consum caloric redus, oligomenoree/amenoree și densitatea osoasă scăzută.
4. **Răspunsul corect este C.** Boala inflamatorie pelvină. Aceasta apare secundar infecției progresive cu *N. gonorrhoeae* sau *Chlamydia* și afectează ovarele, uterul și trompele uterine. BIP este caracterizată de febră, leucoree, sensibilitate uterină și la mobilizarea colului. BIP poate fi complicată prin perihepatită (boala Fitz–Hugh–Curtis) care apare atunci când infecția se extinde la nivelul cavității abdominale determinând inflamația capsulei hepatice. Perihepatita se manifestă prin durere la nivelul cadranului superior drept care se agravează în inspir.
5. **Răspunsul corect este E.** Agravarea hipertensiunii arteriale. Contraceptivele orale combinate (COC), estro-progestative, cresc riscul de hipertensiune arterială, trombembolism venos, adenom hepatic, infarct miocardic și accident vascular cerebral. Femeile care au hipertensiune arterială și care utilizează COC trebuie monitorizate pentru riscul de agravare al hipertensiunii arteriale.

13 Afecțiunile obstetricale

1. **Răspunsul corect este C.** Corioamniotita sau infecția intra-amniotică este o complicație apărută datorită rupturii premature a membranelor amniotice înainte de debutul contracțiilor uterine, dar și datorită prelungirii timpului scurs de la momentul rupturii membranelor (>18 ore). Corioamniotita se manifestă prin senzație de greață, vărsături și sensibilitate uterină. Pentru diagnostic este necesară prezența febrei materne și cel puțin una din următoarele: tahicardie maternă sau fetală, leucocitoză maternă sau lichid amniotic purulent.
2. **Răspunsul corect este C.** Cea mai frecventă cauză a hemoragiei postpartum primare este atonia uterină. Atonia poate fi rezultatul oboselii uterine determinate de travaliul prelungit, supradistensia uterină sau lipsa de răspuns la oxitocină. Retracția uterină este diminuată, iar uterul este destins de volum. Nașterea vaginală operatorie și hipertensiunea arterială sunt factori de risc pentru atonia uterină.
3. **Răspunsul corect este E.** Avortul în curs se manifestă prin sângerare vaginală importantă, durere abdominală, dilatația colului uterin și sarcină intrauterină non-viabilă localizată la nivelul segmentului inferior al uterului evidențiată ecografic. Dacă pacienta este instabilă hemodinamic este necesară intervenția chirurgicală. Managementul expectativ și administrarea de Misoprostol sunt recomandate în cazul pacientelor stabile hemodinamic.
4. **Răspunsul corect este F.** Preeclampsia este reprezentată de hipertensiunea arterială nou-instalată, proteinurie și/sau semne de afectare de organ apărute după 20 de săptămâni de gestație. În cazul unei paciente cu preeclampsie, una sau mai multe dintre următoarele caracteristici sugerează preeclampsie severă: două episoade hipertensive cu tensiune arterială sistolică ≥160 mmHg sau tensiune arterială diastolică ≥110 mmHg la cel puțin 4 ore distanță, tulburări vizuale, afectare hepatică, trombocitopenie, afectare renală sau edem pulmonar. Apendicita se poate manifesta tardiv în sarcină cu durere în cadranul superior drept (varianta C) din cauza uterului gravid care împinge superior conținutul abdominal, dar fără alte semne clinice sau de laborator specifice apendicitei. Similar, hepatita acută virală și colestaza de sarcină intrahepatică se manifestă cu durere în cadranul superior drept, dar fără să asocieze tulburări vizuale sau hipertensiune arterială.
5. **Răspunsul corect este A.** Ecografia fetală cu măsurarea lungimii cranio-caudale în primul trimestru de sarcină reprezintă metoda cu cea mai bună acuratețe pentru estimarea vârstei de gestație.

14 Afecțiunile psihiatrice

1. **Răspunsul corect este D.** Schizofrenia. Criteriile DSM-5 pentru schizofrenie includ două sau mai multe dintre următoarele simptome prezente pentru cel puțin o lună: (1) Iluzii; (2) Halucinații; (3) Vorbire dezorganizată; (4) Comportament catatonic sau flagrant dezorganizat; (5) Simptome negative. Cei 5 „A" ai simptomelor negative sunt: Anhedonie, Aplatizare afectivă, Alogie, Avoliție, Atenție scăzută.
   Acest pacient prezintă simptome clasice de iluzii (are „secrete cu Universul"), halucinații („aude" voci) și vorbire dezorganizată. Prezintă de asemenea și câteva simptome negative inclusiv aplatizare afectivă și anhedonie manifestată prin lipsa de interes pentru socializare. Tulburarea schizofreniformă (varianta A) se deosebește de schizofrenie prin durata limitată cuprinsă între 1 și 6 luni, pe când pacientul nostru prezintă simptome de cel puțin un an. Tulburarea psihotică scurtă (varianta C) durează mai puțin de o lună de zile. Tulburarea de anxietate generalizată (varianta B) nu prezintă simptome psihotice asociate precum iluziile sau halucinațiile. Deși anhedonia și avoliția sunt asociate cu tulburarea depresivă majoră (varianta E), psihoza și gândirea dezorganizată nu sunt caracteristice.
2. **Răspunsul corect este C.** Începeți terapia cu SSRI și orientați pacientul către TCC. Acest pacient se prezintă pentru atacuri de panică caracterizate de amețeală, palpitații, parestezii, greață, disconfort abdominal, durere toracică, transpirații, tremurături și teama de pierdere a controlului. Atacurile de panică pot fi descrise frecvent ca evenimente amenințătoare de viață. În faza acută a episodului, administrarea unei benzodiazepine precum lorazepam poate fi de ajutor pentru întreruperea atacului de panică.

Totuși, deoarece benzodiazepinele au potențial crescut adictiv nu sunt recomandate pentru terapia cronică. Alprazolam este o benzodiazepină cu durată scurtă de acțiune și prin urmare predispune la un risc crescut de sevraj. Astfel variantele A și D nu sunt corecte. β-blocantele (varianta B) previn tahicardia asociată atacurilor de panică, dar în afara acestor episoade pacienții nu prezintă tahicardie, prin urmare nu sunt utile pentru terapia cronică. β-blocantele sunt frecvent utilizate pentru tratamentul tulburărilor de anxietate generalizată și anxietatea de performanță. Prima linie terapeutică pentru atacurile de panică sunt inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei și terapia cognitivă. Un număr mic de pacienți prezintă remisia completă a simptomelor, chiar și cu tratament.

3. **Răspunsul corect este C.** Concentrația scăzută a acidului 5-hidroxi-indolacetic (5-hydroxiindoleacetic acid, 5-HIAA) în lichidul cefalorahidian. Concentrația de serotonină (5-HIAA) este scăzută la pacienții diagnosticați cu depresie. Varianta A (HLA-DR2 pozitiv) este asociată mai degrabă cu narcolepsia decât cu depresia. Varianta B (dilatația ventriculară) este asociată cu schizofrenia. Sensibilitatea crescută a pacienților la lactat (Varianta D) poate declanșa atacurile de panică, dar nu este o caracteristică a depresiei.
4. **Răspunsul corect este A.** Terapia cognitivă comportamentală (TCC). Această pacientă are semnele și simptomele clasice ale anorexiei nervoase. Este subponderală, totuși este îngrijorată că este supraponderală. Îi place să gătească pentru ceilalți, chiar dacă abia mănâncă. Prezintă fire subțire de păr cunoscute sub numele de lanugo. Calusurile (bătăturile) de pe fața dorsală a mâinii pot fi secundare vărsăturilor autoinduse, despre care a fost întrebată. Cea mai bună terapie pentru această pacientă este TCC, pentru a o ajuta să înțeleagă boala, ceea ce ar favoriza ameliorarea simptomelor. Varianta B, capsulele cu Dronabinol o pot ajuta să-și recapete greutatea temporar, dar dacă problema nu se rezolvă prin introspecție, pacienta va crește eforturile să-și mențină greutatea mică. Varianta C, spitalizarea psihiatrică involuntară nu este o variantă potrivită deoarece pacienta nu prezintă risc de sinucidere sau omucidere. Varianta D, terapia cu Levotiroxină este adecvată pentru cazurile de hipotiroidism. Deși pacienta relatează că îi este deseori frig, nu știm cu siguranță dacă are hipotiroidism. Senzația de frig poate fi mai degrabă un simptom al anorexiei. Varianta E, consultul ginecologic recomandat din cauza amenoreei nu este primul pas în tratamentul acestei paciente, întrucât amenoreea este determinată de anorexie și nu are o cauză primară ginecologică.
5. **Răspunsul corect este D.** Informați mama cu privire la gândurile suicidare și internați pacienta. Aceasta prezintă depresie severă, sugerată de anhedonie și asociază risc crescut pentru comportament autodistructiv. Siguranța pacientei este de ales în detrimentul confidențialității, chiar dacă îngreunează construirea încrederii și a legăturii cu aceasta. Pacienta a exprimat cu claritate gândurile suicidare și are un plan specific construit în acest sens. Deși este un semn bun că îi pasă de mama sa (nu-și dorește ca aceasta să fie tristă), pacienta se află în pericol iminent și necesită spitalizare pentru propria siguranță. În mod ideal, acest lucru trebuie să fie realizat cu acordul părinților, dar nu și în cazul de față. Cel mai important lucru este siguranța pacientului, astfel încât în acest moment internarea este obligatorie, indiferent dacă pacienta sau părinții își exprimă acordul sau nu.

15 Epidemiologie și etică medicală

1. **Răspunsul corect este B.** Specificitatea testului va crește. Dacă se va muta pragul de la A la B, vor fi mai puține rezultate fals-pozitive, ceea ce înseamnă că mai puțini oameni care nu au boala vor avea rezultate pozitive. Sensibilitatea crescută este mai potrivită pentru testele de screening, pe când specificitatea crescută este necesară pentru un test diagnostic sau de confirmare.
2. **Răspunsul corect este B.** Prevalența reprezintă numărul de cazuri cu o anumită boală (în acest caz cancerul de colon). Având în vedere că medicația prelungește supraviețuirea, mai mulți oameni cu cancer de colon din populație vor trăi. Medicația nu va influența incidența, care reprezintă numărul de cazuri nou apărute.
3. **Răspunsul corect este A.** Trebuie să fie asociat atât cu expunerea, cât și cu efectul (boala). Factorii de confuzie sunt cei care afectează relația dintre expunere și efect.

Astfel, este necesar să fie asociați atât cu expunerea, cât și cu efectul (varianta A). În acest caz, fumatul de țigarete este asociat atât cu consumul de cafea, cât și cu infarctul miocardic. Factorii de confuzie nu influențează prevalența bolii sau efectul dorit (varianta B). Dacă un factor confuzional este distribuit atât în rândul celor care prezintă efectul dorit, cât și al celor care nu-l prezintă (varianta C), atunci nu ar fi nicio confuzie, pentru că aceasta s-ar exclude.

4. **Răspunsul corect este B.** Studiul de cohortă. O cohortă este un grup de subiecți urmărit de-a lungul unei perioade de timp. În acest caz, este vorba de un grup de pacienți care au avut accident vascular ischemic acut și s-au prezentat la UPU. Acești pacienți au fost urmăriți pentru o perioadă de timp (90 de zile) pentru a evalua dacă valoarea inițială a tensiunii arteriale a fost asociată cu un risc crescut de deces. Din acest scenariu nu ne putem da seama dacă studiul este prospectiv sau retrospectiv. Acest studiu de cohortă ar putea fi un studiu prospectiv dacă tensiunea arterială ar fi măsurată în timp real sau înainte de a se produce efectul căutat. Dacă, pe de altă parte, valorile tensiunii arteriale ar fi fost evaluate prin revizuirea graficelor după ce a trecut perioada de 90 de zile de la prezentare, atunci ar fi fost un studiu retrospectiv. Acesta nu este un studiu caz-control (varianta A), deoarece nu există un grup de control (toți pacienții incluși în studiu au avut accident vascular ischemic). Nu este un studiu randomizat controlat (varianta C), deoarece nu există o randomizare a grupurilor și nici vreo intervenție din parte cercetătorilor. Cohorta este observată pentru a decide dacă există o corelație între valoarea inițială a tensiunii arteriale la UPU și riscul de deces la 90 de zile. În cele din urmă, aceasta nu este o meta-analiză (varianta D), care implică colectarea datelor din studii multiple, pe când acesta este un singur studiu.
5. **Răspunsul corect este D.** 60–120 mmHg. Figura de mai jos descrie deviația standard a datelor distribuite normal. 68,2% dintre valori se vor încadra într-o deviație standard a mediei – în acest caz, ±10 mmHg de la 90 mmHg, într-un interval cuprins între 80–100 mmHg (varianta A). 95% dintre valori se vor încadra în două deviații standard ale mediei sau ±2 (10) mmHg de la 90 mmHg, cu valori între 70–100 mmHg. 99,7% dintre valori se vor încadra în trei deviații standard ale mediei sau ±3 (10) mmHg de 90 mmHg, valori între 60–120 mmHg.

Important!

Platforma rezidentiat.com oferă resurse suplimentare online: întrebări de tipul celor de la examenul de admitere în rezidențiat, slide-uri Power Point + audio, flash-card-uri, video cu operații etc. Accesul se face urmând pașii de pe coperta a 2-a a cărții.

INDEX

NOTĂ: Numerele paginilor urmate de f reprezintă figurile, t indică tabelele.

A

AAA. Vezi Anevrismul de aortă abdominală
Abcesul cerebral, 250
Abcesele anorectale, 51
Abruptio placentae, 309–310
Abuzul de substanțe, 329–330, 330t
Abuzul între parteneri, 105
Abuzul între soți, 105
Abuzul la copii, 105, 236–237
Abuzul la vârstnici, 105
Abuzul și agresiunea sexuală, 105
Acalazia, 33–34, 34f
Accidentul cerebral vascular, 100f, 101
Accidentul vascular cerebral ischemic, criterii de includere și excludere pentru activatorul tisular de plasminogen (tPA), 253t
Accidente și injurii, 93–97
  agresiune, 105
  agresiunea sexuală, 105
  arsuri, 93–95
    clasificare, 93
    complicații, 94–95
    evaluare, 93f
    regula celor 9 pentru calcularea extinderii, 94f
    tratament, 93, 94
  asfixia, 95
  hipotermia, 95, 96f
  înecul, 96
  mușcături și înțepături, 96t, 97 -
  urgențe cardiovasculare, 98–101
  urgențe cauzate de căldură, 95, 96t
Accidentul vascular cerebral
Accidentul vascular cerebral (AVC). Vezi accidentul vascular cerebral
  criterii de includere și excludere, 253t
  deficitul neurologic focal acut, 252
  localizări, 252t
  semne și simptome, 252t
  tratament, 253–254
Accidentul vascular ischemic -tratamentul acut, 253
Acidoza tubulară renala, 167, 167t
Acromegalia, 187–189
Activitatea electrică fără puls și asistolia, protocolul de tratament, 100f
Adenocarcinom uterin, 286
Adenocarcinomul, 43
  de colecist, 57
Adolescența, 233–236
  definiție, 233
  dezvoltarea organelor genitale masculine și pilozității pubiene, 236t
  probleme psihosociale, 236
  pubertatea, 233
Afecțiuni ale căilor biliare, 56–59
  cancerul veziculei biliare, 57
  ciroza biliară primară, 58
  colangita sclerozanta primitivă, 58
  colangita, 57
  olecistita acută, 56–57
  litiaza coledociană, 56, 57f
  tulburări ale transportului hepatic al bilirubinei, 58–59
Afecțiuni endocrine, 177–193
  afecțiunile hipofizei și hipotalamusului, 187–189
    acromegalia, 187–189
    afecțiunile hipofizei posterioare, 189
    hiperprolactinemia, 187
    hipopituitarismul, 189, 189t
  afecțiunile paratiroidei, 185–187
    hiperparatiroidismul primar, 186
    hipoparatiroidismul, 186–187
    pseudohipoparatiroidismul, 187
  afecțiunile suprarenalei, 190–193
    feocromocitomul, 193
    hiperaldosteronismul, 190–191
    hiperplazia adrenală congenitală, 192–193
    insuficiența corticosuprarenală, 191–192
    sindromul Cushing, 190, 191f
  afecțiunile tiroidei, 182–185
    carcinomul tiroidian, 185, 185t
    coma mixedematoasă, 184
    criza tireotoxică, 184
    hipertiroidismul, 183–184, 183t
    hipotiroidismul, 184
    sindromul bolii eutiroidiene, 184
    tiroidita Hashimoto, 184
  metabolismul glucidic, 177–182
    ateroscleroza, 182
    cetoacidoza diabetică, 179, 180
    diabetul zaharat de tip 1, 177, 179t
    diabetul zaharat de tip 2, 177–179, 179t
    hipoglicemia, 182, 182t
    nefropatia diabetică, 181
    neuropatia diabetică, 181
    retinopatia diabetică, 181
    starea hiperosmolară hiperglicemică, 180–181
  neoplazia endocrină multiplă, 193, 193t
Afecțiuni intestinale, 44–54
  abcesele anorectale, 51
  apendicita, 48–50
  boala diareică, 45–46, 46f
  boala hemoroidală, 51
  boala pilonidală, 51
  boli asociate cu malabsorbția, 44–45, 44f, 45f
  boli inflamatorii intestinale, 47–48, 47t
  cancerul colorectal, 52–53, 53t
  colita ischemică, 48
  diverticulita, 50
  diverticuloza, 50
  fistula rectală, 51
  fisura anală, 51
  hemoragia digestivă, 53–54, 53f
  ileus, 50
  ocluzia intestinală, 48, 48f, 49f, 49t
  sindromul de intestin iritabil, 47
  tumori carcinoide, 52
  volvulus, 50
Afecțiuni orale și esofagiene, 33–37
  acalazia, 33–34, 34f
  afecțiunile glandelor salivare, 33
  boala de reflux gastroesofagian, 35–36
  cancerul esofagian, 36–37, 37f
  disfagia, 33
  diverticulul Zenker, 34–35, 36f
  hernia hiatală esofagiană, 34
  sindromul Mallory–Weiss, 34
  spasmul esofagian difuz, 34, 35f
Afecțiuni pancreatice, 54–56
  cancerele pancreatice endocrine, 56
  cancerul pancreatic exocrin, 55
  pancreatita, 54, 54t, 55t
  pseudochistul de pancreas, 54, 55
Afecțiunile gastrice, 41–43
  cancerul gastric, 43
  gastritele, 41–42, 42t
  hernia hiatală, 41
  Sindromul Zollinger–Ellison, 43
  ulcerele duodenale, 42t
  ulcerul peptic, 42–43, 42t
Afecțiunile hepatice 59-62
  boala alcoolică de ficat, 59–60
  boala Wilson, 61–62
  ciroza, 60
  deficitul de α1- antitripsină, 62
  hemocromatoza, 61
  tumorile hepatice, 62
Afecțiunile paratiroidiene, 185–187
  hiperparatiroidismul primar, 186
  hipoparatiroidismul, 186–187
  pseudohipoparatiroidismul, 187
Afecțiunile suprarenalei, 190–193
  feocromocitomul, 193
  hiperaldosteronismul, 190–191
  hiperplazia adrenală congenitală, 192–193
  insuficiența corticosuprarenală, 191–192
  sindromul Cushing, 190, 191f
Agenți de scădere a lipidelor, 8t
AIT. Vezi Atacul ischemic tranzitor (AIT)
AJI. Vezi Artrita juvenilă idiopatică (AJI)
Alterarea stării de conștiență, 270
Alunecarea epifizei capului femural (AECF), 227
Amenoreea, 279–280, 280f
Amigdalita, 141
Anafilaxia, 77
Analiza lichidului sinovial, 126f
Anastomoze porto-sistemice, 61f
Anatomia cordului și coronarelor, 2f
Anemia aplastică, 72
Anemia Diamond–Blackfan, 224
Anemia falciformă, 74–75, 75f
Anemia Fanconi, 223
Anemia hemolitică microangiopatică, 70f
Anemia hemolitică, 68, 69t
Anemia în intoxicația cu plumb, 70f, 71
Anemia microcitară, 70t
Anemia pernicioasă, 71–72, 72f
Anemia prin deficit de fier, 68, 70, 71f
Anemia prin deficit de folat, 71
Anemia prin deficit de vitamina B12, 71–72, 72f
Anemia sideroblastică, 72–73, 73f
Anemia, 66–72
  aplastică, 72
  clasificare, 68t
  deficitul de fier, 68, 70, 71f
  deficitul de folați, 71
  din bolile cronice, 72
  hemolitică, 68, 69t
  intoxicația cu plumb, 70f, 71
  microcitară, 70t
  pernicioasă, 71–72, 72f
  sideroblastică, 72–73, 73f
Anevrismul de aortă abdominală (AAA), 27
Angina instabilă, 10
Angina pectorală, 9–10
Angioplastia coronariană transluminală percutanată (PTCA), 10
Anomalii ale leucocitelor, 76
Anomaliile examenului de urina, 166t
Anormalitățile pupilare și ale privirii, 265t
Antiaritmice, 17t, 18
Anticoagulante, 78t
Anticonvulsivante, 258t
Antidepresive, 322t
Antihipertensive
  selecție, recomandări și contraindicații, 6t
  tipuri, 5t
Antipsihotice, 319, 319t
Antiretrovirale pentru infecția HIV, 84, 85t

Antitrombotice, 78
Anxiolitice, 323t
Apendicita, 48–50
Apneea de somn, 156–157, 263
AR. Vezi Artrita reumatoidă (AR)
Aritmii, 12–18
  blocurile cardiace, 12–13, 13f
  bradicardia, 15
  extrasistole ventriculare, 16
  fibrilația atrială, 15–16, 16f
  fibrilația ventriculară, 17–18, 17f
  flutterul atrial, 16, 16f
  medicamente antiaritmice, 17t, 18
  tahicardia atrială multifocală, 15
  tahicardia paroxistică supraventriculară, 13–14
  tahicardia ventriculară, 16–17, 17f
Arsuri, 93–95
  clasificare, 93
  complicații, 94–95
  evaluare, 93f
  regula celor 9 pentru calcularea extinderii, 94f
  tratament, 93, 94
Artera și vena retiniene, 264
Arterele cerebrale, 246f
Arterita Takayasu, 29
Arterita temporală (cu celule gigante), 28–29
Artrita juvenilă idiopatică (AJI), 229, 230t
Artrita septică, 127
Artroza, 117, 117f, 121–122
Asfixia, 95
Astmul matern, 301–302
Astmul, 146, 147t
  clasificare și algoritm de tratament, 147t
  matern, 301–302
  tratament, 147t
Atacul ischemic tranzitor (AIT), 251–252
Atelectazia, 157
Ateroscleroza, 9, 182
Atrezia tricuspidiană, 213f, 214
Avortul spontan, 305–306, 306t
Avortul. Vezi Avortul spontan
Axa hipotalamo-hipofizară, 188f

B

BIP. Vezi Boala inflamatorie pelvină (BIP)
Blocul cardiac, 12–13, 13f
BMTC. Vezi Boala mixtă de țesut conjunctiv (BMTC)
Boala alcoolică a ficatului, 59–60
Boala Alzheimer, 269–270
Boala cardiacă ischemică, 8–12
  angina instabilă, 10
  angina pectorală, 9–10
  ateroscleroza, 9
  cauze, 8
  infarctul miocardic, 10–12
    complicații, 12
    ECG, 10, 11f, 11t
    factori de risc, 10
    prognostic, 12
    tratament, 11–12
  manifestări, 9
  medicație, 12t
Boala celiacă, 44
Boala Crohn și colita ulcerativă, 47t
Boala de reflux gastroesofagian (BRGE), 34, 35–36, 36t
Boala depozitării glicogenului, 223t
Boala depunerilor de cristale de dihidrat pirofosfat de calciu (CPPD), 126-127
Boala gestațională trofoblastică, 315–316
  coriocarcinomul, 316
  mola hidatiformă, 315–316
Boala Gilbert, 59
Boala grefă-contra-gazdă, 112–113
Boala hemolitică a nou-născutului, 223
Boala hemoragică cerebrovasculară. Vezi Boli cerebrovasculare și hemoragice
Boala hemoroidală, 51
Boala Hirschsprung, 220
Boala Hodgkin, 87f
Boala Huntington, 259
Boala inflamatorie pelvină (BIP), 284
Boala Kawasaki, 29, 213f, 215
Boala Legg–Calvé–Perthes, 228
Boala Lyme, 128, 128f
Boala Ménière, 269
Boala mixtă de țesut conjunctiv (BMTC), 132
Boala Osgood–Schlatter, 228
Boala Paget a osului, 125
Boala Parkinson, 258–259, 259t
Boala Pick. Vezi Demența frontotemporală
Boala pilonidală, 51
Boala renală cronică (BRC), 161, 166
Boala renală polichistică, 161–163, 162f
Boala reumatismală cardiacă, 23
  criteriile mnemotehnice JONES pentru diagnostic, 24
Boala Tay–Sachs, 225
Boala vasculară periferică (BVP), 27–28
Boala von Recklinghausen. Vezi Neurofibromatoza tip 1 (NF1)
Boala von Willebrand, 79
Boala Whipple, 45
Boala Wilson, 61–62
Boli articulare degenerative. Vezi Artroza
Boli asociate cu malabsorbția, 44–45, 44f, 45f
Boli cardiovasculare, 1–29
  aritmii, 12–18
    antiaritmice, 17t, 18
    blocul cardiac, 12–13, 13f
    bradicardia, 15
    contracția ventriculară prematură, 16
    fibrilația atrială, 15–16, 16f
    fibrilația ventriculară, 17–18, 17f
    flutterul atrial, 16, 16f
    tahicardia atrială multifocală, 15
    tahicardia paroxistică supraventriculară, 13-14
    tahicardia ventriculară, 16–17, 17f
  boala cardiacă ischemică, 8–12
    angina instabilă, 10
    angina pectorală, 9–10
    ateroscleroza, 9
    cauze, 8
    infarctul miocardic, 10–12
    manifestări, 9
  boli ale pericardului, 24–25
  boli vasculare, 27–29
    boala vasculară periferică, 27–28
    boli aortice, 27
    boli venoase, 28
    vasculite, 28–29
  cardiomiopatii, 20, 20f, 21t
  dislipidemia, 7–8
  hipertensiunea, 4–7
    agenți antihipertensivi, 5t, 6t
    hipertensiunea primară, 4
    hipertensiunea secundară, 4, 6t, 7t
    urgențele hipertensive, 5
  infecții miocardice, 25–26
    endocardita, 25–26
    miocardita, 25
  insuficiența cardiacă, 18–19
  șocul, 26, 26t
  valvulopatii, 22–24, 22t, 23t
    reumatismul articular acut, 23–24
    sufluri, 22, 22f
Boli cerebrovasculare, 251–256
  accidentul vascular cerebral, 252–254
  atacul ischemic tranzitoriu, 251–252
  hematomul epidural, 255–256, 255f
  hematomul subdural, 256
  hemoragia intraparenchimatoasă, 254
  hemoragia subarahnoidiană, 254–255, 254f
Boli genetice ale hemoglobinei, 72–75
  anemia sideroblastică, 72–73, 73f
  drepanocitoza, 74–75, 75f
  thalassemia, 73–74, 73t, 74f
Boli imunologice, 237-239
  congenitale, 237t, 238t
Boli musculoscheletale, 117–134
  boli metabolice osoase, 125–127
    boala Paget a osului, 125
    guta, 126
    osteogenesis imperfecta, 125–126
    osteopetroza, 125
    osteoporoza, 125
    pseudoguta, 126–127
  boli reumatologice, 128–132
    artrita psoriatică, 132
    artrita reumatoidă, 128–129, 129t
    boala mixtă a țesutului conjunctiv, 132
    fibromialgia, 131
    lupusul eritematos sistemic, 129–130, 130f
    polimialgia reumatică, 131
    polimiozita and dermatomiozita, 130–131
    sclerodermia, 132
    sindromul Sjögren, 132
    spondilita anchilozantă, 131
  coloana vertebrală, 121–124
    boli degenerative de disc, 121–122
    durerea de spate, 121, 122f
    plexul brahial, 124, 124f, 124t
    sindromul cauda equina, 123
    stenoza spinală, 122–123
  infecții, 127–128
    artrita septică, 127
    boala Lyme, 128, 128f
    osteomielita, 127–128
  patologia ortopedică a adultului, 117–121
    ale coafei rotatorilor (umăr), 119
    dislocarea articulației AC, 119, 121
    entorse, 119
    fracturi, 119, 120t
    leziunile piciorului, 121
    luxații, 118–119
    osteoartroza, 117, 117f
    rupturile de ligament, 119
    rupturile de menisc (genunchi), 119
    sindromul de compartiment, 121
    sindromul de tunel carpian, 118, 118f
  tumori, 132–134
    metastaze osoase, 132–133
    osteocondromul, 134
    osteosarcomul, 133, 133f
    sarcomul Ewing, 133–134
Boli neurologice degenerative, 258–260
  boala Huntington, 259
  boala Parkinson, 258–259, 259t
  scleroza laterală amiotrofică, 259
  scleroza multiplă, 259–260
  siringomielia, 260
Boli pediatrice GI, 219–221
  boala Hirschsprung, 220
  deficitul de creștere, 221
  diverticulul Meckel, 220–221
  enterocolita necrotică, 220
  fistula traheo-esofagiană, 219, 219f
  icterul neonatal, 221
  invaginația, 220
  malrotația cu volvulus, 221
  stenoza pilorică, 219–220, 220f
Bolile cu transmisie sexuală, 283–286
  boala inflamatorie pelvină, 284
  cervicita, 283–284
  granulomul inghinal, 286
  herpesul genital, 285
  limfogranulomatoza venerică, 286
  papilomavirus uman, 285
  sifilisul, 284–285

şancrul moale, 285
Bolile glandelor salivare, 33
Bolile hipofizare şi hipotalamice, 187–189
acromegalia, 187–189
afecţiunile hipofizei posterioare, 189
hiperprolactinemia, 187
hipopituitarismul, 189, 189t
Bolile infecţioase pediatrice, 241–242
conjunctivita neonatală, 241
eritemul infecţios, 242
infecţia de tract urinar, 242
otita medie acută, 241
roseola infantum, 241
rubeola, 241–242
rujeola, 242
scarlatina, 241
Bolile inflamatorii intestinale, 47–48, 47t
Bolile metabolice osoase, 125–127
boala Paget a osului, 125
osteogenesis imperfecta, 125–126
osteopetroza, 125
osteoporoza, 125
Bolile motorii periferice şi neuromusculare, 260-261
bolile hiperchinetice, 261
miastenia gravis, 260
paralizia de nerv facial, 261
sindromul Guillain–Barré, 260–261
Bolile neurologice, 246–271
apneea de somn, 263
bolile acusticovestibulare, 268–269
boala Ménière, 269
neurinomul de acustic, 269
otita externă, 269
otita medie, 268–269
vertijul paroxistic poziţional benign, 269
bolile cerebrovasculare şi hemoragice, 251-256
accidentul vascular cerebral, 252–254
atacul ischemic tranzitor, 251–252
hematomul epidural, 255–256, 255f
hematomul subdural, 256
hemoragia parenchimatoasă, 254
hemoragia subaranoidiană, 254–255, 254f
bolile de neuron motor periferic şi neuromusculare, 260-261
miastenia gravis, 260
paralizia de nerv facial, 261
sindromul Guillain–Barré, 260–261
tulburările hiperkinetice, 261
cefaleea, 251t
cefalagia, 251
nevralgia de trigemen, 251
ciclurile de somn, 262–263
coma, 263, 264f
convulsiile, 256–258
cauzele, 256, 256t
medicaţia anticonvulsivantă, 258t
status epilepticus, 257
tipuri, 257, 257t
degenerative, 258–260
boala Huntington, 259
boala Parkinson, 258–259, 259t
scleroza laterală amiotrofică, 259
scleroza multiplă, 259–260
siringomielia, 260
delirium, 270, 271t
demenţa, 269–271
boala Alzheimer, 269–270
comparaţia cu delirium, 271t
cu corpi Lewy, 270
frontotemporală, 270
hidrocefalia cu presiune normală, 270
infecţii neurologice, 249–251
abcesul cerebral, 250
encefalita, 250
meningita bacteriană, 249, 249t
meningita virală, 250
poliomielita, 250
rabia, 250–251
narcolepsia, 263
oftalmologice, 264–268
cataracta, 266
degenerescenţa maculară, 266–267
dezlipirea de retină, 267
funcţia ochiului, 264
glaucomul, 266
inflamaţia ochiului şi infecţiile, 264, 266
modificările pupilare şi ale privirii, 265t
ocluzia vaselor retiniene, 267–268, 268f
tulburările comune ale vederii, 264, 265t
sincopa, 263
tumori, 261–262
Bolile psihiatrice pediatrice, 242–243
sindromul Tourette, 243
tulburarea de conduită, 243
tulburarea de deficit de atenţie şi hiperactivitate, 242-243
tulburările din spectrul autist, 242
Bolile tiroidiene, 182–185
carcinomul tiroidian, 185, 185t
coma mixedematoasă, 184
criza tireotoxică, 184
hipertiroidismul, 183–184, 183t
hipotiroidismul, 184
sindromul bolii eutiroidiene, 184
tiroidita Hashimoto, 184
Bolile valvulare, 22–24, 22t, 23t
reumatismul articular acut, 23–24
sufluri, 22, 22f
Bolile vasculare, 27–29
afecţiuni ale aortei, 27
afecţiuni ale venelor, 28
boala vasculară periferică, 27–28
vasculita, 28–29
Botulismul infantil, 227
BPPC. Vezi Boala depunerilor de pirofosfat de calciu dihidrat (BPPC)
Bradicardia, 15
BRC. Vezi Boala renală cronică (BRC)
BRGE. Vezi Boala de reflux gastro-esofagian
Bronşiectazia, 148
Bronşiolita, 217
Bronşita acută, 142
Bronşita cronică, 146–147
BVP. Vezi Boala vasculară periferică
By-pass aortocoronarian (CABG), 10

C

CABG. Vezi Bypass aortocoronarian
Calea extrinsecă, 78
Calea intrinsecă, 78
Canalul atrioventricular comun, 213f, 215
Cancerele pancreatice endocrine, 56
Cancerul bronhopulmonar primar
sindroame paraneoplazice asociate, 150t
tipuri, 150t
Cancerul colorectal, 52–53, 53t
Cancerul de col uterin, 287–288
Cancerul de prostată, 173
Cancerul endometrial, 286–287
Cancerul esofagian, 36–37, 37f
Cancerul gastric, 43
Cancerul ovarian, 289
Cancerul pancreatic exocrin, 55
Cancerul testicular, 174
Cancerul vaginal, 290
Cancerul vezical, 172
Cancerul veziculei biliare, 57
Caracteristici sexuale secundare, 273
Carcinomul hepatocelular, 62
Carcinomul in situ, 292
Carcinomul invaziv, 287, 292
Carcinomul renal, 163
Carcinomul scuamos
al esofagului, 36–37, 37f
al sistemului gastrointestinal, 43
Carcinomul tiroidian, 185, 185t
Cardiologia pediatrică, 212–215
atrezia tricuspidiană, 213f, 214
boala Kawasaki, 213f, 215
canalul atrioventricular comun, 213f, 215
circulaţia fetală, 212
defectul septal atrial, 212–213, 213f
defectul septal ventricular, 212, 213f
întoarcerea venoasă pulmonară anormală totală, 213f, 214
persistenţa canalului arterial, 213–214, 213f
purpura Henoch–Schönlein, 213f, 215
tetralogia Fallot, 213f, 214
transpoziţia marilor vase, 213f, 214
trunchiul arterial persistent, 213f, 214
Cardiomiopatii, 20, 20f, 21t
Cascada coagulării, 77, 77f, 78
Cataracta, 266
Cateterismul arterial pulmonar, 106
CBP. Vezi Ciroza biliară primitivă
Cefalalgia, 251
Cefaleea primară, 251t
Cefaleea, 251t
cefalalgia, 251
nevralgia de trigemen, 251
Cervicitele, 283–284
Cetoacidoza diabetică, 179, 180
Chimioterapia, 90, 90t
Chirurgia oncologică, 89–90
Ciclul cardiac -electrocardiograma, 3f
Ciclul menstrual, 275–276, 275t, 276f
faza foliculară, 275
faza luteală, 275
fertilizarea, 276
hormonii implicaţi, 275, 275t, 276f
Ciclurile de somn, 262–263
CID. Vezi Coagularea intravasculară diseminată
Circulaţia fetală, 212
Circumferinţa capului, 231
Ciroza biliară primară (CBP), 58
Ciroza hepatică, 60
Coafa rotatorilor (umăr), 119
Coagularea -funcţii, 77–78
Coagularea intravasculară diseminată (CID), 80
Colangita sclerozantă primitivă (CSP), 58
Colangita, 57
Colecistita acută, 56-57
Colesterolul
fiziologia, 7
nivelul seric, 7
Colita ischemică, 48
Coloana lombară -IRM, 123f
Coloana vertebrală, 121–124
boli degenerative ale discului intervertebral, 121–122
durerea de spate, 121, 122f
plexul brahial, 124, 124f, 124t
sindromul cauda equina, 123
stenoza spinală, 122–123
Coma mixedematoasă, 184
Compresiunea măduvei spinării, 123f
Compresiunea rădăcinilor nervoase cervicale şi lombare, 123t
Confidenţialitatea, 337
Conjunctivita neonatală, 241
Conjunctivita, 264
Consimţământul informat, 37
Consumul de droguri şi riscurile materno-fetale, 302, 303t, 305
Contracepţia, 277–279
alegerea metodei de contracepţie, 277
metode de contracepţie, 277, 277t, 278t, 279t
Contracţia prematură ventriculară (CPV), 16

Convulsiile febrile, 224–225
complexe, 224
simple, 224
Copilăria
etape de dezvoltare, 232–233, 232t
hidrocefalia, 225
menținerea stării de sănătate, 233, 234t
reflexele, 233t
Cordul -fiziologia, 18
Coriocarcinomul, 316
Corpii Lewy -demența, 270
Corticosuprarenala și medulosuprarenala -funcții pe zone, 190t
Cotul de dădacă, 229
CPV. Vezi Contracția prematură ventriculară
Creșterea fizică, 231–232
Creșterea în greutate, 231
Creșterea în înălțime, 231
Criptorhidismul. Vezi Testiculele necoborâte
Criterii de diagnostic ale diabetului zaharat, 178t
Criza tireotoxică, 184
Cronologia dezvoltării fetale în cursul gestației, 295, 295f
Crupul, 215, 216f
CSP. Vezi Colangita sclerozantă primitivă
Curba de disociere a hemoglobinei de oxigen, 66, 66f

D

DC. Vezi Debitul cardiac
DDS. Vezi Displazia de dezvoltare a șoldului (DDS)
Debitul cardiac (DC), 1
Decelerații în monitorizarea activității cardiace fetale, 311t, 312f
Decesul asistat de medic, 338
Defecte cardiace congenitale, 213f
Defectele de câmp vizual, 265f
Defectele de tub neural, 225–226
Defectul septal atrial (DSA), 212–213, 213f
Defectul septal ventricular (DSV), 212, 213f
Deficitul de creștere, 221
Deficitul de glucozo-6-fosfataza, 222–223, 223t
Deficitul de vitamina K, 79
Deficitul de α1-antitripsină, 62
Degenerescența maculară, 266–267
Delirul și demența, 270, 271t
Deliruri, 319
Demența frontotemporală, 270
Demența, 269-271
boala Alzheimer, 269–270
comparația cu delirul, 271t
cu corpi Lewy, 270
frontotemporală, 270
hidrocefalia cu presiune normală, 270
Dermatomiozita, 130–131
Deschiderea anormală de uretră, 222
Determinările funcției pulmonare, 138–140
gradientul alveolo-arterial (A-a), 138, 140t
testele funcționale pulmonare, 138, 139t
Dezlipirea de retină, 267
Dezvăluirea completă a informațiilor, 337
Dezvoltarea liniilor celulare limfoide, 67f
Dezvoltarea liniilor celulare mieloide, 67f
Dezvoltarea organelor genitale feminine
caracteristicile sexuale secundare, 273
ciclul menstrual, 275–276, 275t, 276f
cu vârsta, 273, 273t
menopauza, 276–277
modificări hormonale și ale ovogoniilor, 274f
pubertatea precoce, 274–275
stadiile Tanner, 273, 274t
Dezvoltarea organelor genitale masculine și a pilozității pubiene, 236t
Diabetul cu debut la tineri. Vezi Diabetul zaharat (DZ) tipul 1
Diabetul insulinodepent. Dezi diabetul zaharat (DZ) tipul 1
Diabetul non-insulino dependent. Vezi Diabetul zaharat (DZ) tip 2
Diabetul zaharat (DZ)
criterii de diagnostic, 178t
DZ tipul 1, 177, 179t
DZ tipul 2, 177–179
comparația cu DZ tipul 1, 179t
medicație non-insulinică, 180t
tipurile de insulină, 178f
Diabetul zaharat cu debut la adult. Vezi Diabetul zaharat (DZ) tip 2
Diabetul zaharat gestațional, 299
Diabetul zaharat pregestațional, 299–300, 300f
Diagrama căilor respiratorii superioare și inferioare, 140f
Dializa peritoneală, 167
Diareea, 45–46, 46f
Disfagia, 33
Disfuncția diastolică, 18
Disfuncția erectilă, 174
Disfuncția hipotalamo-hipofizară, 282
Disfuncția sistolică, 18
Disfuncții restrictive pulmonare -trasee spirometrice, 139f
Disjuncția acromio-claviculară, 119, 121
Dislipidemia, 7–8
Dismenoreea, 280–281
Displazia celulară scuamoasă cervicală -clasificarea Bethesda, 287t
Displazia cervicală, 287
Displazia de dezvoltare a șoldului (DDS), 227
Distrofia musculară Duchenne, 229–230
Diverticulita, 50
Diverticuloza, 50
Diverticulul Meckel, 220–221
Diverticulul Zenker, 34–35, 36f
Donarea de organ, 338
Drepturile pacientului, 337
DSA. Vezi Defectul septal atrial (DSA)
DSV. Vezi Defectul septal ventricular (DSV)
Durerea de spate, 121, 122f
DZ. Vezi Diabetul zaharat (DZ)

E

Eclampsia, 301
Edemul pulmonar, 154
EFC. Vezi Epifizioliza capului femural (ECF)
Electrocardiograma, 1
blocul cardiac, 13f
ciclul cardiac, 3f
hipotermia, 96f
potențialele de acțiune, 3, 4f
recapitulare, 1–3
structura generală, 3f
Embolia pulmonară, 153
Emfizemul, 148
Encefalita, 250
Endocardita infecțioasă. Criteriile Duke pentru diagnostic, 25t
Endocardita, 25–26
Endometrioza, 281
Enterocolita necrotică, 220
Entorsele, 119
Enurezisul, 222
Eozinofilia, 76
Epidemiologie, 333–336
biostatistica
puterea statistică, 336
ratele de probabilitate, 334
riscul de boală, 335
semnificația statistică, 336
statistica testelor diagnostice, 335–336, 336t
tipuri de eroare, 336
studiile de cercetare clinică
cerințele studiului, 333, 333t
erori sistematice, 334, 334t
tipuri de studii, 333t
Epididimita, 173–174
Epiglotita, 216–217, 216f
Eritemul infecțios, 242
Eritrocite
fiziologie, 66–68, 66f, 67f
microcite hipocrome, 71f
Etape de dezvoltare, 232–233, 232t
Etica, 337–338
drepturile pacientului, 337
luarea deciziei de către pacient, 337–338
probleme legate de sfârșitul vieții, 338
Evaluarea stării de bine a fătului
decelerații în timpul monitorizării activității cardiace fetale, 311t, 312f
monitorizarea pe scalpul fetal, 311
profilul biofizic, 310–311
puncția scalpului fetal, 311
testul de stres la contracție, 311
testul nonstres, 310
Evaluarea vârstei gestaționale, 296

F

Faringita și amigdalita, 141
Fasciita plantară, 121
FC. Vezi Fibroza chistică (FC)
FE. Vezi Fracția de ejecție
Fenomenul Raynaud, 132
Feocromocitomul, 193
Fertilizarea, 276
Fibrilația atrială (FibA), 15–16, 16f
Fibrilația ventriculară, 17–18, 17f
protocol de tratament, 99f
Fibroame uterine, 286
Fibroza chistică (FC), 218–219
Fibroza pulmonară idiopatică (FPI), 151
Fistula rectală, 51
Fistula traheo-esofagiană, 219, 219f
Fisura anală, 51
Fiziologia ciclului menstrual, 273–277
caracterele sexuale secundare, 273
dezvoltarea ginecologică
ciclul menstrual, 275–276, 275t, 276f
cu vârsta 273, 273t
menopauza, 276–277
modificările hormonale și ale ovogoniilor, 274f
pubertatea precoce, 274–275
stadiile Tanner, 273, 274t
Fiziologia echilibrului acido-bazic, 167–168
Flutterul atrial, 16, 16f
Fluxul aerian, 138
FPI. Vezi Fibroza pulmonară idiopatică (FPI)
Fractura claviculară, 228
Fractura de stres, 121
Fractura Jones, 121
Fracturi, 119, 120t
Fracturile cartilajelor de creștere, 228, 228t
Fracția de ejecție (FE), 18
Frecvența cardiacă (FC), 1
Funcția hipotalamo-hipofizară, 187
Funcția neurologică și neurovasculară, 246–248
organizarea neurologică
leziunile măduvei spinării, 248t
măduva spinării, 247, 247f
nervii cranieni, 248t
vascularizația cerebrală, 246, 246f, 247t

G

Gastritele, 41–42, 42t
Gastroenterita bacteriană, 37, 38t
Gastroenterita virală, 37
Gândire sau vorbire dezorganizată, 319
Gestația -dezvoltarea fetală, 295, 295f
Giardiaza, 39f
Glaucomul, 266
cu unghi deschis, 266
cu unghi închis, 266

Glucagonomul, 56
Glucagonul, 177
GR. Vezi Eritrocite (Globulul roșu)
Gradient alveolo-arterial (A-a), 138, 140t
Granulomatoza cu poliangeită, 152–153
Granulomatoza eozinofilică cu poliangeită, 29
Granulomul inghinal, 86
Greața și vărsăturile în cursul sarcinii, 302
Gripa (viroza cu virus influenza), 141
Grupe de sânge Rh, 106
Grupe sangvine ABO, 106

H

HAART. Vezi terapie antiretrovirală înalt activă
HAC. Vezi Hiperplazia adrenală congenitală (HAC)
Halucinațiile, 319
HAS. Vezi Hemoragia subarahnoidiană (HAS)
HCAP. Vezi Pneumonia asociata asistenței medicale (HCAP)
Hematologie, 66–89
  anemiile, 66–72
    aplastice, 72
    clasificare, 68t
    din boli cronice, 72
    hemolitice, 68, 69t
    hiposideremice, 68, 70, 71f
    în intoxicația cu plumb, 70f, 71
    microcitare, 70t
    pernicioase, 71–72, 72f
    prin deficit de folați, 71
  boli genetice ale hemoglobinei, 72–75
    anemia sideroblastică, 72–73, 73f
    drepanocitoza, 74–75, 75f
    thalassemia, 73–74, 73t, 74f
  infecții în hematologie, 80–85
    malaria, 81, 81f
    mononucleoza infecțioasă, 81
    sepsisul, 80–81
    virusul imunodeficienței umane, 82–85, 82t, 83t, 84f, 85t
  neoplazii hematologice, 85–89
    leucemia, 86–89
    limfomul, 86
    mielomul multiplu, 85–86
    policitemia vera, 85
  tulburări de coagulare, 77–80
    boala von Willebrand, 79
    coagularea intravasculară diseminată, 80
    deficitul de vitamina K, 79
    hemofilia, 80
    trombocitopenia, 78, 79t
Hematomul epidural, 255–256, 255f
Hematomul subdural, 256
Hematuria, 161t
Hemocromatoza, 61
Hipertensiunea portală, 60–61, 61f
Hemodializa, 167
Hemofilia, 80
Hemoragia digestivă, 53–54, 53f
Hemoragia intraparenchimatoasă cerebrală (HIC), 253
Hemoragia intraparenchimatoasă, 254
Hemoragia postpartum (HPP), 315
Hemoragia subarahnoidiană (HSA), 254–255, 254f
Hemotoraxul, 156
Hepatitele virale, 37, 39t
  infecția cu HVB, 40, 40f, 40t
  infecția cu HVC, 40, 41t
Hernia de disc, 123f
Hernia hiatală, 41
Herpesul genital, 285
HIC. Vezi Hemoragia intracerebrală (HIC)
Hidrocefalia cu presiune normală, 270
Hidronefroza, 161, 162f
Hidropsul endolimfatic. Vezi Boala Ménière
Hiperaldosteronismul, 190–191
Hiperbilirubinemia, 221
Hiperbilirubinemia conjugată și neconconjugată, 59t
Hipercalcemia, 170–171
Hipernatremia, 169
Hiperparatiroidismul primar, 186
Hiperplazia adrenală congenitală (HAC), 192–193
Hiperplazia benignă de prostată (HBP), 173
Hiperpotasemia, 169–170
Hiperprolactinemia, 187
Hipertensiunea arterială primară, 4
Hipertensiunea arterială, 4–7
  medicamente antihipertensive, 5t, 6t
  primară, 4
  secundară, 4, 6t, 7t
  sistemul renină-angiotensină–aldosteron, 19f
  urgența hipertensivă, 5
Hipertensiunea portală, 60–61, 61f
Hipertensiunea pulmonară, 153–154
Hipertensiunea secundară, 4, 6t, 7t
Hipertermia malignă, 320t
Hipertiroidismul, 183–184, 183t
Hipocalcemia, 171
Hipofiza anterioară, 187
Hipofiza posterioară
  afecțiuni, 189
  funcții, 187
Hipoglicemia, 182, 182t
Hiponatremia, 169, 170f
Hipoparatiroidismul, 186–187
Hipopituitarismul, 189, 189t
Hipopotasemia, 170, 171f
Hipotalamusul, 187
Hipotermia, 95, 96f
Hipotiroidismul, 184
Hipotiroidismul congenital, 222
Hormonii tiroidieni
  funcția, 182
  producția, reglarea hipotalamohipofizară, 183f
Hormonul paratiroidian (parathyroid hormone -PTH), 185–186, 186f
HPP. Vezi Hemoragia postpartum (HPP)

I

IBD. Vezi Bolile inflamatorii intestinale
IBS. Vezi Sindromul de intestin iritabil
Icterul neonatal, 221
Icterul nuclear, 221
Icterul prin hiperbilirubinemie, 58f
Ileus, 50
Imunodeficiențe congenitale, 237t, 238t
Incizia transversală -operația cezariană, 314
Incizia verticală -operația cezariană, 314
Incontinența de stres, 172
  imperioasă, 172
  „preaplin", 172
Incontinența urinară, 172
Infarctul miocardic, 10–12
  complicații, 12
  ECG, 10, 11f, 11t
  factori de risc, 10
  prognostic, 12
  tratament, 11–12
Infecția cu Mycobacterium tuberculosis, 145f
Infecția cu virusul hepatitic B (VHB), 40, 40f, 40t
Infecția cu virusul hepatitic C (VHC), 40, 41t
Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV), 82-85
  cauze, 82
  complicații, 85
  diagnostic, 83–84
  factori de risc, 82
  profilul serologic, 84f
  retrovirusuri ARN, 82
  transmitere, 82
  tratament, 84–85, 85t
Infecția parenchimului renal, 160
Infecția tractului urinar (ITU), 171–172
  maternă, 302
  pediatrică, 242
Infecții
  ale tractului urinar. Vezi Infecțiile de tract urinar (ITU)
  cu transmitere sexuală. Vezi Infecțiile cu transmitere sexuală
  cu virus hepatitic B, 40, 40f, 40t
  cu virus hepatitic C, 40, 41t
  cu virusul imunodeficienței umane. Vezi Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV)
  gastrointestinale. Vezi Infecții gastrointestinale
  hematologice. Vezi Infecțiile hematologice
  miocardice. Vezi Infecțiile miocardice
  musculoscheletale, 127–128
    artrita septică, 127
    boala Lyme, 128, 128f
    osteomielita, 127–128
  respiratorii. Vezi Infecții respiratorii
  respiratorii inferioare. Vezi Infecțiile respiratorii inferioare
  respiratorii superioare. Vezi Infecțiile respiratorii superioare (IRS)
Infecții congenitale, 304t, 305
Infecții gastrointestinale
  gastroenterita bacteriană, 37, 38t
  gastroenterita virală, 37
  hepatitele virale, 37, 39t
    infecția cu VHB, 40, 40f, 40t
    infecția cu VHC, 40, 41t
  paraziți și protozoare, 37, 38t
Infecții gastrointestinale parazitare și cu protozoare, 37, 38t
Infecții în hematologie, 80–85
  malaria, 81, 81f
  mononucleoza infecțioasă, 81
  sepsisul, 80–81
  virusul imunodeficienței umane (HIV), 82–85, 82t, 83t, 84f, 85t
Infecții respiratorii, 140–145
  ale căilor respiratorii inferioare, 142–145
  ale căilor respiratorii superioare, 140–41
Infecțiile ginecologice, 282–283
  sindromul de șoc toxic, 283
  vaginite, 282–283, 282t, 283f
Infecțiile miocardice, 25–26
  endocardita, 25–26
  miocardita, 25
Infecțiile respiratorii inferioare, 142–145
  bronșita acută, 142
  pneumonia asociată îngrijirii medicale, 144
  pneumonia comunitară, 144
  pneumonia de aspirație, 144
  pneumonia, 142–143, 142t, 143t
  tuberculoza, 144–145, 145f, 145t
Infecțiile respiratorii superioare (IRS), 140–141
  faringita și amigdalita, 141
  gripa, 141
  răceala comună (rinita virală), 140–141
  sinuzita, 141
Injuria renală acută (IRA), 165–166
Inotrope, 108t
Insuficiența cardiacă, 18–19
Insuficiența cardiacă congestivă, 18–19
Insuficiența corticosuprarenală, 191–192
Insuficiența renală, 165–167
  boala cronică de rinichi, 166
  dializa, 167
  diferențierea mecanismelor prerenal și postrenal prin examene de laborator, 166t
  injuria renală acută, 165–166
Insulina, 177
Insulinomul, 56
Intoleranța la lactoză, 45
Intoxicația cu monoxid de carbon, 98
Intubația, 157
Invaginația intestinală, 220
IRA. Vezi Injuria renală acută (IRA)
IRS. Vezi Infecții respiratorii superioare (IRS)

ITU. Vezi Infecțiile de tract urinar (ITU)
ITU materne, 302

Î

Înecul, 95
Îngrijirea prenatală, 296–299
  nutriția, 296–297
  screening pentru bolile congenitale în sarcinile cu risc crescut, 298t
  vizitele prenatale, 297
Îngrijirea primară a pacientului critic
  probleme în unitățile de terapie intensivă, 106
  stabilitatea hemodinamică, 106–108
    medicamente vasoactive, 107, 108t
    transfuzii, 106–107
Întoarcerea venoasă pulmonară anormală totală, 213f, 214
Înțepături și mușcături, 96t, 97
Înțepături și mușcături de insecte 96t, 97

L

Lavajul gastric, 97
Lăuzia fiziologică, 314–315
Leiomiomul uterin. Vezi Fibroame uterine
LES. Vezi lupusul eritematos sistemic (LES)
Leucemia, 86–89
  cu celule păroase, 89, 89f
  limfocitară acută, 86, 87
  limfocitară cronică, 88, 88f
  mielocitară acută, 87, 88f
  mieloidă cronică, 88–89
Leucemia acută limfoblastică (LAL), 86, 87
Leucemia acută promielocitară, 88f
Leucemia cu celule păroase, 89, 89f
Leucemia limfocitară cronică (LLC), 88, 88f
Leucemia mieloidă cronică (LMC), 88–89
Leziunile măduvei spinării, 248t
Leziunile piciorului, 121
Leziunile prin penetrare, 101
Lichenul plan, 289
Lichenul scleros, 289
Limfedemul, 28
Limfogranulomatoza venerianã, 286
Limfomul Hodgkin, 86t
Limfomul non-Hodgkin, 86t
Limfopenia fără imunodeficiență, 76
Linia arterială, 106
Litiaza coledociană, 56, 57f
LLA. Vezi Leucemia limfocitară acută
LLC. Vezi Leucemia limfocitară cronică
LMC. Vezi Leucemia mieloidă cronică
Luarea deciziei de către pacient, 337–338
Lupusul eritematos sistemic (LES), 129–130, 130f
Luxații, 118–119
  de genunchi, 118–119
  de rotulă, 119
  de șold, 118
  de umăr, 118

M

Malaria, 81, 81f
Malformații arteriovenoase (MAV), 28
Malrotația cu volvulus, 221
Masa palpabilă, 290
Maturitatea plamânului fetal, 218f
Măduva spinării, 247, 247f
  căile nervoase neuronale primare, 247f
  leziuni, 248t
  tracturile senzitive și motorii primare, 247t
Medicamente chimioterapice, mecanisme și clase, 90, 90t
Medicamente noninsulinice, 180t
Medicația vasoactivă, 107, 108t
Medicina de urgență, 93–105
  abuzul, 105
  accidente și traumatisme, 93–97
    arsuri, 93–95, 93f, 94f
    arsurile, 95, 96t
    asfixia, 95
    hipotermia, 95, 96f
    înecul, 95
    mușcături și înțepături, 96t, 97
  agresiunea sexuală, 105
  toxicologie, 97–98
    intoxicația cu monoxid de carbon, 98
    principii generale, 97
    toxice ingerate, 98
    toxice și antidoturi, 97, 97t, 98t
  traumatologie, 101–104
    evaluarea traumatismului, 101
    mecanismele de producere ale injuriilor, 101
    traumatismul abdominal, 103–104
    traumatismul din cursul sarcinii, 104
    traumatismul extremităților, 104
    traumatismul gâtului, 102–103, 102f
    traumatismul la nivelul capului, 102
    traumatismul măduvei spinării, 102
    traumatismul organelor genitourinare, 104
    traumatismul pelvin, 104
    traumatismul toracelui, 103
  urgențele cardiovasculare, 98–101
    accidentul vascular cerebral, 100f, 101
    stopul cardiac, 98–101, 99f, 100f
MEN. Vezi Neoplazia endocrină multiplă (MEN)
Meningita aseptică. Vezi Meningita virală
Meningita bacteriană, 249, 249t
Meningita virală, 250
Menopauza, 276–277
Metabolismul glucozei, 177–182
  ateroscleroza, 182
  cetoacidoza diabetică, 179, 180
  diabetul zaharat tip 1, 177, 179t
  diabetul zaharat tip 2, 177–179, 179t
  hipoglicemia, 182, 182t
  nefropatia diabetică, 181
  neuropatia diabetică, 181
  normal, 177
  retinopatia diabetică, 181
  starea hiperosmolară hiperglicemică , 180–181
Metastaze osoase, 132–133
Mezoteliomul malign, 156
Miastenia gravis, 260
Miocardita, 25
Moartea cerebrală, 338
Moartea fetală intrauterină, 306
Modificări hormonale și ale numărului ovogoniilor, 274f
Mola hidatiformă, 315–316
Monitorizarea dezvoltării și sănătății, 231–237
  abuzul asupra copilului, 236–237
  adolescența, 233–236
    definiție, 233
    dezvoltarea organelor genitale și pilozității pubiene masculine, 236t
    probleme psihosociale, 236
    pubertatea, 233
  creșterea, 231–232
  etapele dezvoltării, 232–233, 232t
  menținerea sănătății copilului, 233, 234t, 235t
Monitorizarea invazivă, 106
Monitorizarea pe scalpul fetal, 311
Mononucleoza infecțioasă, 81
MAV. Vezi Malformații arteriovenoase

N

Narcolepsia, 263
Nașterea
  hemoragia postpartum, 315
  lăuzia fiziologică, 314–315
  operația cezariană, 313–314
Nefrita interstițială acută. Vezi Nefropatia interstițială.
Nefrolitiaza, 160–161, 160t, 161t
Nefropatia diabetică, 181
Nefropatia interstițială, 163
Nefropatii glomerulare, 163–165
  sindroamele nefritice, 163, 164t
  sindroamele nefrotice, 163, 165t
Neoplasme ginecologice, 286–289
  cancerul cervical, 287–288
  cancerul endometrial, 286–287
  cancerul ovarian, 289
  fibroamele uterine, 286
  tumori ovariene benigne, 288–289, 288t
Neoplasmul bronhopulmonar, 148–151
  cancerul laringian, 150–151
  cancerul pulmonar, 148–150, 150t, 151t
  nodulul pulmonar solitar, 148, 149f, 149t
Neoplazia endocrină multiplă (MEN), 193, 193t
Neoplazii hematologice, 85–89
  leucemia, 86–89
    leucemia acută limfocitară, 86, 87
    leucemia acută mieloidă, 87, 88f
    leucemia cu celule păroase, 89, 89f
    leucemia limfocitară cronică, 88, 88f
    leucemia mieloidă cronică, 88–89
  limfomul, 86
  mielomul multiplu, 85–86
  policitemia vera, 85
Nervii cranieni, 248t
Neurinomul de acustic, 269
Neurinomul Morton, 121
Neuroblastomul, 224
Neurofibromatoza de tip 1 (NF1), 262
Neuropatia diabetică, 181
Neutropenia, 76
Nevralgia de trigemen, 251
NF1.Vezi Neurofibromatoza tip 1 (NF1)
Nou-născutul -îngrijirea, 314
Numărul necesar pentru tratament (NNT), 335

O

Obstetrica
  boala gestațională trofoblastică, 315–316
    coriocarcinomul, 316
    mola hidatiformă, 315–316
  evaluarea vârstei gestaționale, 296
  îngrijirea prenatală, 296–299
    boli congenitale în sarcinile cu risc ridicat, 298t
    nutriția, 296–297
    vizitele prenatale, 297
  nașterea
    hemoragia postpartum, 315
    lăuzia fiziologică, 314–315
    operația cezariană, 313–314
  sarcina, 295–296
    cerințe nutriționale, 297t
    complicații obstetricale, 305–310
    complicațiile materne, 299–305
    dezvoltarea fetală în timpul gestației, 295, 295f
    modificări în fiziologia maternă, 295, 296t
    teste de screening, 298t
  travaliul, 310–315
    inducerea, 311–312
    prezentația distocică, 312–313
    stabilirea stării de bine fetal, 310–311
    stadii, 311, 313t
Ochiul
  funcții, 264
  inflamația și infecția, 264, 266
Ocluzia intestinală, 48, 48f, 49f, 49t
Ocluzia vaselor retiniene, 267–268, 268f
Ocluzia venei retiniene, 268f
Odds ratio (OR), 335
Oftalmologia, 264–268
  cataracta, 266
  degenerescența maculară, 266–267
  dezlipirea de retină, 267
  funcția oculară, 264
  glaucomul, 266
  inflamația ochiului și infecția, 264, 266
  modificările pupilare și ale privirii, 265t
  ocluzia vaselor retiniene, 267–268, 268f

tulburările comune de vedere, 264, 265t
Oligoamnios, 307
Operația cezariană, 313–314
Ordin de neresuscitare (DNR), 338
Ortopedia pediatrică, 227–231
alunecarea epifizei capului femural, 227
artrita juvenilă idiopatică, 229, 230t
boala Legg–Calvé–Perthes, 228
boala Osgood–Schlatter, 228
cotul de dădacă, 229
displazia congenitală a șoldului, 227
distrofia musculară Duchenne, 229–230
fractura claviculară, 228
fracturile cartilajelor de creștere, 228, 228t
piciorul strâmb, 228
rahitismul, 229
scolioza, 229
sinovita tranzitorie a șoldului, 230
șoldul septic, 231
Osteocondromul, 134
Osteogenesis imperfecta, 125–126
Osteomielita, 127–128
Osteopetroza, 125
Osteoporoza, 125
Osteosarcomul, 133, 133f
Otita externă, 269
Otita medie, 268–269
Otita medie acută, 241
Ovulația, 275

P

Pancreatita acută, 54-55
criteriile Ranson de prognostic, 55t
vs. cronică, 54t
Pancreatita, 54, 54t, 55t
Papilomavirusul uman (HPV), 285
PAM. Vezi Presiunea arterială medie
Paralizia Bell. Vezi Paralizia nervului facial
Paralizia cerebrală (PC), 226
Paralizia nervului facial, 261
Patologia cromozomială. Vezi Bolile genetice pediatrice
Patologia cromozomilor sexuali, 239, 239t
Patologia interstițială difuză (PID) și alte boli pulmonare, 151-153
fibroza pulmonară idiopatică, 151
granulomatoza cu poliangeită, 152–153
pneumoconioze, 152, 152t
sarcoidoza, 151–152
sindromul Goodpasture, 152
Patologia ortopedică a adultului, 117–121
artroza, 117, 117f
coafa rotatorilor (umăr), 119
disjuncția acromio-claviculară, 119, 121
entorse, 119
fracturi, 119, 120t
leziunile piciorului, 121
luxații, 118–119
rupturile de menisc (genunchi), 119
rupturile ligamentare, 119
sindromul de compartiment, 121
sindromul de tunel carpian, 118, 118f
Patologia pleurală, 154–156
hemotoraxul, 156
mezoteliomul malign, 156
pleurezia, 154–155, 154t
pneumotoraxul, 155–156, 155f, 155t
Patologia pulmonară obstructivă, 146–148
astmul, 146, 147t
bronșiectaziile, 148
bronșita cronică, 146–147
emfizemul, 148
trasee spirometrice, 139f
Patologia respiratorie, 138–157
apneea de somn, 156–157
aspecte pulmonare chirurgicale, 157
infecții respiratorii, 140–145
infecții respiratorii inferioare, 142–145
infecții respiratorii superioare, 140–141
măsurătorile funcției pulmonare, 138–140
gradientul alveolo-arterial (A-a), 138, 140t
testele funcționale pulmonare, 138, 139t
neoplasmul bronhopulmonar, 148–151
cancerul laringian, 150–151
cancerul pulmonar, 148–150, 150t, 151t
nodulul pulmonar solitar, 148, 149f, 149t
patologia pleurală, 154–156
hemotoraxul, 156
mezoteliomul malign, 156
pleurezia, 154–155, 154t
pneumotoraxul, 155–156, 155f, 155t
patologia pulmonară obstructivă, 146–148
astmul, 146, 147t
bronșiectazia, 148
bronșita cronică, 146–147
emfizemul, 148
patologia pulmonară vasculară și tromboembolică, 153-154
patologiile interstițiale difuze și alte boli pulmonare, 151-153
fibroza pulmonară idiopatică, 151
granulomatoza cu poliangeită, 152–153
pneumoconioze, 152, 152t
sarcoidoza, 151–152
sindromul Goodpasture, 152
sindromul de detresă respiratorie acută, 146
Patologii genetice pediatrice, 239–241
bolile cromozomilor sexuali, 239, 239t
sindroame de deleții, 240, 240t
sindromul X fragil, 240, 241t
trisomii, 239, 240t
Patologii hiperkinetice, 261, 261t
PC. Vezi Paralizia cerebrală (PC)
PCA. Vezi Persistența canalului arterial (PCA)
Pericardita acută, 24
Pericardita cronică restrictivă, 24
Permeabilitatea alveolo-capilară, 138
Persistența canalului arterial (PCA), 213–214, 213f
Piciorul strâmb, 228
Pielografia intravenoasă, 162f
Pielonefrita, 160
Placenta previa, 308–309, 309f
Plăgi -evaluare și vindecare, 110–111
Pleurezia, 154–155, 154t
Plexul brahial, 124
diagrama ramurilor majore, 124f
patologii comune, 124t
Pneumoconiozele, 152, 152t
Pneumonia asociată asistenței medicale (HCAP), 144
Pneumonia comunitară, 144
Pneumonia cu Streptococcus pneumoniae, 144f
Pneumonia de aspirație, 144
Pneumonia, 142–143, 142t, 143t
asociată asistenței medicale, 144
comunitară, 144
cu Streptococcus pneumoniae, 144f
de aspirație, 144
etiologii, 142t, 143t
Pneumotoraxul (PNO), 155–156, 155f, 155t
PNO. Vezi Pneumotorax (PNO)
Poliarterita nodoasă, 29
Poliartrita reumatoidă (PR), 128–129, 129t
Polihidramnios, 307
Polimialgia reumatica (PMR), 131
Polimiozita, 130–131
Poliomielita, 250
Potențialele de acțiune, morfologia, 3, 4f
Preeclampsia, 300–301
Presiunea arterială medie (PAM), 1
Presiunea pulsului, 1
Prezentația pelviană, 312, 314f
Primul trimestru de sarcină, 296
Principiul lui Fick, 1
Probleme pulmonare pediatrice, 215–219
bronșiolita, 217
crupul, 215, 216f
epiglotita, 216–217, 216f
fibroza chistică, 218–219
sindromul de aspirație de meconiu, 218
sindromul de detresă respiratorie a nou-născutului, 217-218
tusea convulsivă, 217
Probleme chirurgicale de bază
evaluare plăgi și vindecare, 110–111
febra postoperatorie, 110, 110t
riscurile preoperatorii, 108–109
diabetul zaharat, 109
probleme hepatice, 109
probleme pulmonare, 109
probleme renale, 109
riscul cardiac, 108–109
tulburări de coagulare, 109
transplantul
boala grefă contra gazdă, 112–113
forme, 113t
frecvența transplantului, 112
indicații, 112
rejetul de transplant, 113t, 114t
selecția donatorului, 112
transplantul de organ, 112–114
urgențe chirurgicale, 111–112
abdomenul acut, 111–112, 111t
hipertermia malignă, 112
Probleme endocrinologice pediatrice, 222–223
Probleme genitourinare pediatrice, 221–222
enurezis, 222
malpoziția uretrei, 222
testiculul necoborât (criptorhidia), 222
tumora Wilms, 221–222
valve uretrale posterioare, 222
Probleme legate de sfârșitul vieții, 338
Probleme pulmonare în terapia intensivă, 106
Profilul biofizic fetal, 310-311
PROM. Vezi Ruptura prematură a membranelor -Premature rupture of membranes (PROM)
Prostatita, 173
Protocolul de analiză a lichidului amniotic, 218f
Psedochistul de pancreas, 54, 55
Pseudohipoparatiroidismul, 187
PTCA. Vezi Angioplastia coronariană transluminală percutanată
PTSD. Vezi Tulburarea de stres post-traumatic (PTSD)
Pubertatea precoce, 274–275
Pubertatea, 233
Punctia scalpului fetal, 311
Purpura Henoch–Schönlein, 29, 213f, 215
Purpura posttransfuzie, 107

R

Rabdomiosarcomul, 224
Rabia, 250–251
Radioterapia, 90
Rahitismul, 229
Raportarea publică, 337
Ratele bolilor, 334
Ratele de probabilitate, 336
Reacții de hipersensibilitate, 76–77, 76t
Reacții hemolitice acute, 106
Reacții hemolitice intârziate, 107
Reacțiile anafilactice, 107
Reacțiile febrile non-hemolitice, 106
Reacțiile leucocitare de hipersensibilitate, 76–77, 76t
Reducerea absolută a riscului (RAR), 335
Regimurile de insulină
în diabetul zaharat, 178f
tipuri de insulină injectabilă, 179t
Reglarea calciului plasmatic, 185–186, 186f
Reglarea hipotalamo-hipofizară a producției de hormoni tiroidieni, 183f
Rejecția transplantului

forme, 113t
medicație imunosupresoare pentru prevenție, 114t
Relaxarea sfincterului esofagian inferior (SEI), 33
Respirația -trasee spirometrice, 139f
Restricția de creștere intrauterină [RCIU], 306–307
Retinoblastomul, 226–227, 226f
Retinopatia diabetică, 181, 267f
Risc atribuibil (RA), 335
Riscul de boală, 335
Riscul relativ (RR), 335
Riscurile preoperatorii, 108–109
diabetul zaharat, 109
probleme hepatice, 109
probleme pulmonare, 109
probleme renale, 109
riscul cardiac, 108–109
tulburări de coagulare, 109
Roseola infantum, 241
RAR. Vezi Reducerea absolută a riscului (RAR)
Rubeola, 241–242
Rujeola, 242
Ruptura prematură a membranelor (PROM), 307-308
Rupturile de menisc (genunchi), 119
Rupturile ligamentare, 119

S

SAM. Vezi Sindromul de aspirație de meconiu (SAM)
Sarcina ectopică, 305
Sarcina multiplă, 310
Sarcina, 295–296
complicații medicale, 299–305
astmul matern, 301–302
cerințe nutriționale, 297t
consumul de droguri în sarcină, 302, 303t, 305
diabetul zaharat gestațional, 299
diabetul zaharat pregestațional, 299–300, 300f
eclampsia, 301
greața și vărsăturile materne, 302
infecții congenitale, 304t, 305
ITU maternă, 302
preeclampsia, 300–301
tromboza venoasă profundă maternă, 302
complicațiile obstetricale, 305–310
abruptio placentae, 309–310
avortul spontan, 305–306, 306t
moartea fetală intrauterină, 306
oligoamnios, 307
placenta previa, 308–309, 309f
polihidramnios, 307
restricția de creștere intrauterină, 306–307
ruptura prematură a membranelor, 307–308
sarcina ectopică, 305
sarcina multiplă, 310
teste de screening, 298t
travaliul prematur, 308
dezvoltarea fătului în timpul gestației, 295, 295f
modificări în fiziologia maternă, 295, 296t
Sarcinile cu risc crescut -evaluarea pentru bolile congenitale în sarcinile cu risc, 298t
Sarcoidoza, 151–152
Sarcomul Ewing, 133–134
Sângerari uterine anormale, 281–282
Sânul, 290–292
abcesul mamar, 290, 290f
cancerul mamar, 291–292
caracteristici, 291t
factori de risc, 291
tip inflamator, 292
tratament, 292
tumori maligne, 291
fibroadenomul mamar, 290–291
modificările fibrochistice, 290
papilomul intraductal, 291
Scala de comă (Glasgow Coma Scale (GCS), 101, 101t
Scarlatina, 241
Schizofrenia, 319–320
Schwanomul de acustic. Vezi Neurinomul de acustic
Scleroza laterală amiotrofică (SLA), 259
Scleroza multiplă (SM), 259–260
Scolioza, 229
Scorul Apgar, 315t
Scorul Bishop, 313t
Screeningul cvadruplu-interpretare, 299t
Screeningul pentru boli congenitale în sarcini cu risc ridicat, 298t
Selecția donatorilor, 112
Semnificația statistică, 336
Sepsis, 80–81
Sferocitoza ereditară, 69f
SHH. Vezi Sindromul hiperosmolar hiperglicemic
SIDA. Vezi Sindromul imunodeficienței dobândite
Sifilisul, 284–285
Simptome somatice și tulburările înrudite, 326
Sincopa, 263
Sindroame de deleție, 240, 240t
Sindroame polipozice intestinale familiale, 52t
Sindroamele nefritice, 163, 164t
Sindroamele nefrotice, 163, 165t
Sindroamele paraneoplazice asociate cu cancerul bronhopulmonar primar, 150t
Sindromul anticolinergic, 320t
Sindromul bolii eutiroidiene, 184
Sindromul cauda equina, 123
Sindromul Churg–Strauss, 29
Sindromul CREST, 132
Sindromul Crigler–Najjar tip I, 59
Sindromul Crigler–Najjar tip II, 59
Sindromul Cushing, 190, 191f
Sindromul de aspirație de meconiu (SAM), 218
Sindromul de compartiment, 121
Sindromul de detresă respiratorie a nou-născutului, 217-218
Sindromul de detresă respiratorie acută, 146
Sindromul de intestin iritabil, 47
Sindromul de șoc toxic, 283
Sindromul de tunel carpian, 118, 118f
Sindromul Goodpasture, 152
Sindromul Guillain–Barré, 260–261
Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), 82, 82t, 83t
Sindromul Mallory–Weiss, 34
Sindromul Münchausen. Vezi Tulburările factice
Sindromul ovarelor polichistice (SOPC), 282
Sindromul premenstrual (SPM), 281
Sindromul serotoninergic, 320t
Sindromul Tourette, 243
Sindromul X fragil, 240, 241t
Sindromul Zollinger–Ellison, 43
Sinovita trazitorie a șoldului, 230
Sinteza hormonilor steroidieni, 192f
Sinuzita, 141
Siringomielia, 260
Sistemul renină–angiotensină–aldosteron, 19f
Sistemul reproducător masculin, 173–174
cancerul de prostată, 173
cancerul testicular, 174
disfuncția erectilă, 174
epididimita, 173–174
hiperplazia benignă de prostată, 173
prostatita, 173
torsiunea testiculară, 174
uretrita, 173
SLA. Vezi Scleroza laterală amiotrofică (SLA)
SM. Vezi Scleroza multiplă (SM)
Spasmul esofagian difuz, 34, 35f
Sprue tropical, 44
Stadiile Tanner
dezvoltarea organelor genitale feminine, 273, 274t
dezvoltarea sânilor și pilozității pubiene la fete, 273, 274t
Stare hiperosmolară hiperglicemică (SHH), 180-181
Starea de bine a nou-născutului -scorul Apgar, 315t
Stenoza pilorică, 219–220, 220f
Stenoza spinală, 122–123
Stopul cardiac, 98–101, 99f, 100f, 338
Substanțe toxice
antidoturi, 97, 97t, 98t
ingerate, 98
Sufluri, 22, 22f
Susținerea funcțiilor vitale, 338
SV. Vezi Volumul bătaie

Ș

Șancrul moale, 285
Șocul, 26, 26t
Șoldul septic, 231

T

Tahicardia atrială multifocală (TAM), 15
Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV), 13-14
Tahicardia ventriculară, 16–17, 17f
Tahicardia ventriculară fără puls, protocolul de tratament, 99f
TAM. Vezi Tahicardia atrială multifocală
Tamponada cardiacă, 24–25
TBC. Vezi Tuberculoza (TBC)
TDM. Vezi Tulburarea depresivă majoră (TDM)
TDPM. Vezi Tulburarea disforică premenstruală (TDPM)
Terapia cu statine, 7, 8t
Terapia trombolitică, 253
Terapie antiretrovirală înalt activă (HAART), 84
Testiculele necoborâte, 222
Testul complet integrat, interpretare, 299t
Testul de efort cu radionuclizi, 9
Testul de efort, ateroscleroza, 9
Testul de stres farmacologic, 9
Testul de stres la contracție, 311
Testul nonstres, 310
Tetralogia Fallot, 213f, 214
Thalassemia, 73–74, 73t, 74f
Thyrotropin-releasing hormone (TRH), 182
Tipuri de erori, 336
Tiroidita Hashimoto, 184
Torsiunea testiculară, 174
Toxicologie, 97–98
intoxicația cu monoxid de carbon, 98
intoxicații și antidoturi, 97, 97t, 98t
principii generale, 97
substanțe toxice ingerate, 98
TPSV. Vezi Tahicardia paroxistică supraventriculară
Transfuzii, 106–107
produse sangvine folosite, 106, 107t
reacții transfuzionale, 106–107
Transplantul, 112–114
boala grefă contra gazdă, 112–113
frecvența transplantului, 112
indicații, 112
rejetul de transplant, 113t, 114t
selecția donatorului, 112
tipuri, 113t
Transpoziția marilor vase, 213f, 214
Trasee spirometrice, 139f
Tratamentul oncologic, 89–90
chimioterapia, 90, 90t
chirurgia oncologică, 89–90
radioterapia, 90
strategii de tratament, 89
Traumatisme de accelerare-decelerare, 101
Traumatismele prin penetrare, 103
Traumatismul
evaluare, 101
în timpul sarcinii, 104
Traumatismul abdominal, 103–104
Traumatismul extremităților, 104
Traumatismul gâtului, 102–103, 102f
Traumatismul genitourinar, 104

Traumatismul la nivelul capului, 102
Traumatismul măduvei spinării, 102
Traumatismul pelvin, 104
Traumatismul toracelui, 103
Traumatologie, 101–104
  evaluarea traumatismelor, 101
  mecanismele injuriei, 101
  traumatismul abdominal, 103–104
  traumatismul capului, 102
  traumatismul extremităţilor, 104
  traumatismul gâtului, 102–103, 102f
  traumatismul genitourinar, 104
  traumatismul în timpul sarcinii, 104
  traumatismul măduvei spinării, 102
  traumatismul pelvin, 104
  traumatismul toracelui, 103
Travaliul prematur, 308
Travaliul, 310–315
  decelerații în monitorizarea activității cardiace fetale, 311t, 312f
  evaluarea stării de bine fetal, 310–311
  inducere, 311–312
  monitorizarea pe scalpul fetal, 311
  prezentația distocică, 312–313
  profilul biofizic, 310–311
  puncția scalpului fetal, 311
  stadii, 311, 313t
  testul de stres la contracție, 311
  testul nonstres, 310
Trimestrul al doilea de sarcină, 296
Trisomiile, 239, 240t
Trombocitele, 77
Trombocitopenia, 78, 79t
Tromboza venoasă profundă (TVP), 28
Tromboza venoasă profundă (TVP maternă), 302
Trunchiul arterial persistent, 213f, 214
Tuberculoza (TBC), 144–145, 145f, 145t
Tulburarea de adaptare, 325
Tulburarea anxietății generalizate, 323–324
Tulburarea bipolară, 321–323
Tulburarea ciclotimică, 323
Tulburarea conversivă, 326
Tulburarea cu simptome somatice, 326
Tulburarea de adaptare, 325
Tulburarea de anxietate socială, 324
Tulburarea de conduită, 243
Tulburarea de deficit de atenție și hiperactivitate, 242–243
Tulburarea de panică, 323
Tulburarea de tezaurizare, 325
Tulburarea de stres posttraumatică -Posttraumatic stress disorder (PTSD), 325–326
Tulburarea delirantă, 320
Tulburarea depresivă majoră (TDM), 321
Tulburarea depresivă persistentă, 321
Tulburarea din spectrul autist, 242
Tulburarea disforică premenstruală (TDPM), 281
Tulburarea dismorfică corporală, 325
Tulburarea nosofobică, 326
Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC), 324
Tulburarea psihotică scurtă, 320
Tulburarea schizoafectivă, 320
Tulburarea schizofreniformă, 320
Tulburările factice, 326
Tulburări acusticovestibulare, 268–269
  boala Ménière, 269
  neurinomul de acustic, 269
  otita externă, 269
  otita medie, 268–269
  vertij poziţional paroxistic benign , 269
Tulburări asociate traumei și stresului, 325–326
Tulburări de personalitate -grupe, 328, 328t
Tulburări electrolitice, 169–171
  hipercalcemia, 170–171
  hiperkaliemia, 169–170
  hipernatremia, 169
  hipocalcemia, 171
  hipokaliemia, 170, 171f
  hiponatremia, 169, 170f
Tulburări gastrointestinale, 33–62
  afecțiuni ale intestinului, 44–54
    abcesul anorectal, 51
    apendicita, 48–50
    boala diareică, 45–46, 46f
    boala hemoroidală, 51
    boala pilonidală, 51
    boli asociate cu malabsorbție, 44–45, 44f, 45f
    bolile inflamatorii intestinale, 47–48, 47t
    cancerul colorectal, 52–53, 53t
    colita ischemică, 48
    diverticulita, 50
    diverticuloza, 50
    fistula rectală, 51
    fisura anală, 51
    hemoragia digestivă, 53–54, 53f
    ileusul, 50
    ocluzia intestinală, 48, 48f, 49f, 49t
    sindromul de intestin iritabil, 47
    tumorile carcinoide, 52
    volvulusul intestinal, 50
  afecțiuni hepatice, 59–62
    boala alcoolică a ficatului, 59–60
    boala Wilson, 61–62
    ciroza, 60
    deficitul de α1-antitripsină, 62
    hemocromatoza, 61
    hipertensiunea portală, 60–61, 61f
    tumori hepatice, 62
  afecțiuni orale și esofagiene, 33–37
    acalazia, 33–34, 34f
    afecțiuni ale glandelor salivare, 33
    boala refluxului gastreoesofagian, 35–36
    cancerul esofagian, 36–37, 37f
    disfagia, 33
    diverticulul Zenker, 34–35, 36f
    hernia hiatală esofagiană, 34
    sindromul Mallory–Weiss, 34
    spasmul esofagian difuz, 34, 35f
  afecțiuni pancreatice, 54–56
    cancerele pancreatice endocrine, 56
    cancerul pancreatic exocrin, 55
    pancreatita, 54, 54t, 55t
    pseudochistul pancreatic, 54, 55
  afecțiunile biliare, 56–59
    afecțiunile biliare -colangita, 57
    cancerul veziculei biliare, 57
    ciroza biliară primară, 58
    colangita sclerozantă primitivă, 58
    colecistita acută, 56–57
    litiaza coledociană, 56, 57f
    tulburări ale transportului hepatic al bilirubinei, 58–59
  afecțiunile gastrice, 41–43
    cancerul gastric, 43
    gastritele, 41–42, 42t
    hernia hiatală, 41
    sindromul Zollinger–Ellison, 43
    ulcerul duodenal, 42t
    ulcerul peptic, 42–43, 42t
  infecțiile gastrointestinale, 37–41
    gastroenterita bacteriană, 37, 38t
    gastroenteritele virale, 37
    hepatitele virale, 37, 39t
    paraziți și protozoare, 37, 38t
Tulburări genito-pelvine de penetrare , 290
Tulburări hematologice și oncologice pediatrice, 223-224
  anemia Diamond–Blackfan, 224
  anemia Fanconi, 223
  boala hemolitică a nou-născutului, 223
  neuroblastomul, 224
  rabdomiosarcomul, 224
Tulburări pediatrice neurologice, 224–227
  boala Tay–Sachs, 225
  botulismul infantil, 227
  convulsiile febrile, 224–225
  defectele de tub neural, 225–226
  hidrocefalia copilului, 225
  paralizia cerebrală, 226
  retinoblastomul, 226–227, 226f
Tulburări psihotice, 319–320
  schizofrenia, 319–320
  tulburarea delirantă, 320
  tulburarea psihotică scurtă, 320
  tulburarea schizoafectivă, 320
  tulburarea schizofreniformă, 320
Tulburări renale, 160–163
  boala renală polichistică, 161–163, 162f
  carcinomul renal, 163
  hidronefroza, 161, 162f
  nefrolitiaza, 160–161, 160t, 161t
  nefropatia interstițială, 163
  pielonefrita, 160
Tulburări vezico-ureterale, 171–172
  cancerul vezical, 172
  incontinența urinară, 172
  infecția de tract urinar, 171–172
Tulburări vizuale frecvente, 264, 265t
Tulburările acido-bazice, 167–169
  acidoza tubulară renală, 167, 167t
  dezechilibre acido-bazice, 168–169, 168f, 168t
Tulburările ciclului menstrual, 279–282
  amenoreea, 279–280, 280f
  dismenoreea, 280–281
  endometrioza, 281
  sângerările uterine anormale, 281–282
  sindromul ovarului polichistic, 282
  sindromul premenstrual, 281
  tulburarea disforică premenstruală, 281
Tulburările convulsivante, 256–258
  cauze de convulsii, 256, 256t
  medicația anticonvulsivantă, 258t
  status epilepticus, 257
  tipuri de convulsii, 257, 257t
Tulburările de coagulare, 77–80
  boala von Willebrand, 79
  coagularea intravasculară diseminată, 80
  deficiența de vitamina D, 79
  hemofilia, 80
  trombocitopenia, 78, 79t
Tulburările de comportament alimentar, 327
Tulburările de personalitate, 327–328, 328t
Tulburările dispoziției afective, 321–323
  boala bipolară, 321–323
  tulburarea ciclotimică, 323
  tulburarea depresivă majoră, 321
  tulburarea depresivă persistentă, 321
Tulburările psihice, 319–330
  abuzul de substanțe, 329–330, 330t
  tulburarea cu simptome somatice și tulburările înrudite, 326
  tulburarea obsesiv-compulsivă și tulburările înrudite, 324-325
  tulburări ale comportamentului alimentar, 327
  tulburările anxioase, 323–324
  tulburările asociate traumei și stresului, 325–326
  tulburările de personalitate, 327–328, 328t
  tulburările dispoziției afective, 321–323
    tulburarea bipolară, 321–323
    tulburarea ciclotimică, 323
    tulburarea depresivă majoră, 321
    tulburarea depresivă persistentă, 321
  tulburările psihotice, 319–320
    schizofrenia, 319–320
    tulburarea delirantă, 320
    tulburarea psihotică scurtă, 320
    tulburarea schizoafectivă, 320
    tulburarea schizofreniformă, 320
Tulburările tractului genito-urinar, 160–174
  insuficiența renală, 165–167

boala renală cronică, 166
dializa, 167
injuria renală acută, 165–166
nefropatii glomerulare, 163–165
sindroame nefritice, 163, 164t
sindroame nefrotice, 163, 165t
sistemul reproducător masculin, 173–174
cancerul de prostată, 173
cancerul testicular, 174
disfuncția erectilă, 174
epididimita, 173–174
hiperplazia benignă de prostată, 173
prostatita, 173
torsiunea testiculară, 174
uretrita, 173
tulburări acido-bazice, 167–169
acidoza tubulară renală, 167, 167t
dezechilibre acido-bazice, 168–169, 168f, 168t
tulburări electrolitice, 169–171
hipercalcemia, 170–171
hipernatremia, 169
hiperpotasemia, 169–170
hipocalcemia, 171
hiponatremia, 169, 170f
hipopotasemia, 170, 171f
tulburări renale, 160–163
boala renală polichistică, 161–163, 162f
carcinomul renal, 163
hidronefroza, 161, 162f
nefrolitiaza, 160–161, 160t, 161t
nefropatia interstițială, 163
pielonefrita, 160
tulburări vezico-ureterale, 171–172
cancerul vezical, 172
incontinența urinară, 172
infecția de tract urinar, 171–172
Tulburările transportului hepatic al bilirubinei, 58–59
Tumora trofoblastică malignă, 316
Tumora Wilms, 221–222
Tumori ale SNC primare, 261–262
Tumori carcinoide 52
Tumori cu celule germinale, 289
Tumori ovariene benigne, 288–289, 288t
Tumori SNC metastatice, 262
Tumori trofoblastice benigne, 315
Tumorile epiteliale, 289
Tumorile hepatice, 62
Tusea convulsivă, 217
TVP maternă. Vezi Tromboza venoasă profundă maternă (TVP)
TVP. Vezi Tromboza venoasă profundă

U

Ulcerele duodenale, 42t
Ulcerul peptic, 42–43, 42t
Unitatea de terapie intensivă (UTI)
probleme, 106
vasopresoarele și inotropele folosite, 108t
Urechea înotătorului. Vezi Otita externă
Uretrita, 173
Urgența hipertensivă, 5
Urgențe cardiovasculare, 98–101
accidentul vascular cerebral, 100f, 101
stopul cardiac, 98–101, 99f, 100f
Urgențele cauzate de căldură, 95, 96t
UTI. Vezi Unități de terapie intensivă
Uveita, 266

V

Vaccinarea -program și contraindicații, 235t
Vaginismul. Vezi Tulburări genito-pelvine de penetrare
Vaginita, 282–283, 282t, 283f
Valoarea predictivă negativă (VPN), 336
Valoarea predictivă pozitivă (VPP), 336
Valvele uretrale posterioare, 222
Vasculita, 28–29
Vărsăturile induse, 97
Ventilația, 157
Vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB), 269
Vestibulodinia, 289
VIPomul, 56
Volumele pulmonare, 138
definiții și formule, 139t
variația cu efortul respirator, 138f
Volumul bătaie (SV, Stroke Volume), 1
Volvulusul, 50
VPPB. Vezi Vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB)
Vulva și vaginul, 289–290
cancerul vaginal, 290
lichenul plan, 289
lichenul scleros, 289
tulburări genito-pelvine de penetrare , 290
vestibulodinia, 289

www.rezidentiat.com

SINOPSIS DE MEDICINĂ

EDIȚIA A 5-A

Latha Ganti, MD, MS, MBA, FACEP
David Lebowitz, MD, FACEP
Javier Rosario, MD, FACEP
Ariel Vera, MD, FAAEM

Acum, cu secțiuni de Întrebări și răspunsuri explicate, pentru fiecare capitol!

Accesați exact ceea ce aveți nevoie pentru reușita la examene și pentru o tranziție sigură la practica clinică cu acest sinopsis bazat pe sisteme de recapitulări.

- **Conținutul revizuit și actualizat** vă familiarizează cu subiectele și formatul pe care îl veți întâlni la examene.
- **Abordarea succintă a conținutului** se concentrează pe informațiile de ultimă oră pe care trebuie să le rețineți.
- **Noi întrebări în stilul examenului** la sfârșitul fiecărui capitol pentru întărirea noțiunilor cheie și a vă crește încrederea în capacitatea de a promova examenele.
- **Căsuțele „De reținut”** de la marginile paginilor evidențiază ideile care pot fi incluse în test.
- **Notițele din „Pasul următor”** vă ghidează cu succes în diagnostic cu noțiuni practice.
- **Algoritmii ușor de urmărit** vă îmbunătățesc raționamentul.

ISBN 978-606-94576-9-6

9 786069 457696

Wolters Kluwer

Hipocrate